Aus der Kgl. Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Ueber den Status epilepticus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Gressmann,
approb. Arzt aus Plauen i. Vogtl.

Berlin 1918.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

Aus der Kgl. Psychiatrischen u. Nervenklinik der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Ueber den Status epilepticus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Kurt Gressmann,
approb. Arzt aus Plauen i. Vogtl.

Berlin 1918.
Druck von L. Schumacher, N. 4.

No. 38.

Rektoratsjahr 1917/18.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.

Zum Druck genehmigt:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Graf v. Spee, zurzeit Dekan.

Sonder-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Band 59. H. 1.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0088

Der Status epilepticus ist der schwerste Zustand, der dem Epileptiker von seiten seiner Krankheit droht. Schon den alten Aerzten war die Gefährlichkeit der Anfallshäufung wohl bekannt, wenn sie auch noch nicht zwischen Anfallserie und Status epilepticus genau unterschieden. So lesen wir bei Willis in seinem Buche: De morbis convulsivis, Amsterdam 1682, dass rasch aufeinanderfolgende Anfälle das Leben der Epileptiker in hohem Maasse gefährden. Wir gehen wohl kaum fehl in der Annahme, dass Willis schon damals, also im 17. Jahrhundert, neben Anfallserien auch Fälle von Status epilepticus beobachtet hat. Als erster hat Calmeil im Jahre 1824 das Bild des Status epilepticus in scharfen Umrissen beschrieben und zwar folgendermaassen: „Es gibt Fälle, wo schon vor dem Ende des einen Anfalls ein anderer beginnt und so immer weiter, Schlag auf Schlag, so dass man 40, ja 60 Anfälle ohne jede Unterbrechung zählen kann. Es ist dies jener Zustand, den die Kranken unter sich état de mal nennen. Die Gefahr dieses Zustandes ist gross, denn viele Kranke unterliegen ihm", Féré (1)[1]) S. 112. Aus der Salpêtriére haben Bouchet und Cazauville 1825 (2) und Beau 1836 (3) über gehäufte Anfälle berichtet, die man dort schon längst mit dem Namen état de mal bezeichnet hat. Ferner haben Trousseau, Charcot und Delasiauve 1855 (4) über dieses Krankheitsbild geschrieben. Bourneville hat in mehreren Abhandlungen (5, 6) die Symptomatologie des Status epilepticus klinisch genau festgestellt. In Deutschland war es Obersteiner, der im Jahre 1873 durch eine kurze Arbeit (7) an der Hand von drei Fällen die Aufmerksamkeit der deutschen Aerzte auf dieses Krankheitsbild lenkte. Im gleichen Jahre

1) Die in Klammern beigefügten Zahlen sind Hinweise auf das sich am Ende befindliche Literaturverzeichnis.

veröffentlichte der Engländer Crichton Browne (8, 9), seine Beobachtungen über den Status epilepticus und schlug das Amylnitrit zur Behandlung vor. Die Literatur über den Status epilepticus nahm in den folgenden Jahren gewaltig zu. Es erschienen die Arbeiten von Nothnagel 1875 (10), Hertz 1877 (11), Leroy 1880 (12), Legrand de Saulle (13), Zinsmeister 1885 (14), Witkowski 1886 (15), Ackermann 1887 (16), Wildermuth 1889 (17), Sainsbury 1889 (18), Binswanger 1890 (19), Féré 1890 (1), Lorenz 1890 (20), Böckelmann 1899 (21), Weber 1899 (21), Müller 1904 (23), Alt 1905 (24), Dorner 1912 (25), und andere mehr. Ich habe hier nur kurz die Namen aufgezählt, wir werden an anderen Stellen näheres von diesen Autoren zu hören haben.

Im folgenden berichte ich in Auszügen aus den Krankengeschichten über die Fälle von Status epileticus, die in der Königlichen Universitäts-Nervenklinik zu Kiel (Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Siemerling) in den Jahren 1902 bis 1912 beobachtet wurden. Am Ende der einzelnen Fälle werde ich jedesmal einzelne wichtige Punkte hervorheben, soweit sie bei dem betreffenden Fall besonders von Interesse waren. Wir wollen dann anschliessend an der Hand der Fälle und der Literatur die Symptomatologie, Aetiologie, Pathologie, die Prognose, Prophylaxe und Therapie eingehend erörtern.

Fall 1. Ernst Gr., Arbeiter. Alter 32 Jahre. Patient war als Kind nie ernstlich krank. Keine erbliche Belastung. Kein Alkoholmissbrauch. Kein Trauma. Seit dem 25. Lebensjahr leidet er an epileptischen Anfällen. Anfangs kamen die Anfälle selten und waren leicht, alle acht Tage ein Anfall, später sind die Anfälle schwerer und häufiger geworden, so dass täglich ein oder mehrere Anfälle auftraten. Bereits in den Jahren 1903 und 1906 wurde G. wegen Verwirrtheitszuständen, die im Anschluss an kleine Anfallsserien (4 bis 6 Anfälle) auftraten, in der Klinik behandelt. Durch energische Brombehandlung war eine Besserung seines Leidens wenigstens insoweit erzielt worden, dass nur alle 4 Wochen ein Anfall auftrat.

In der Nacht zum 28. 10. 1907 traten ohne erkennbare äussere Ursache stündlich Anfälle auf, tagsüber war er anfallsfrei, so dass er seiner gewohnten Arbeit nachgehen konnte. In der folgenden Nacht kamen wiederum mehrere Anfälle. Am anderen Morgen ist Patient ganz verwirrt, läuft auf die Strasse, will mit den Kindern Soldaten spielen usw. In diesem verwirrten Zustand wird G. am 29. 10. abends in die Klinik aufgenommen. 30. 10. vormittags 10 Uhr erfolgt ein Anfall. Kopf und Bulbi werden nach rechts verdreht. Zungenbiss. Pupillen weit und lichtstarr. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Nach dem Aufhören der Zuckungen wird das Babinski'sche Phänomen noch deutlicher. Kornealreflexe fehlen. Keine Reaktion auf Nadelstiche. Im Urin Eiweiss. Patient wacht nicht auf, sondern bekommt nach einigen Minuten noch einen

gleichen Anfall von etwas kürzerer Dauer. Erst nach 6 Stunden kommt G. etwas zu sich, ist aber immer noch benommen. Er gibt auf Fragen keine Antwort, erkennt vorgehaltene Gegenstände nicht. Reflexe lebhaft. Babinski +. Kein Fussklonus. Nadelstiche werden nicht empfunden. Puls regelmässig, 108. Temperatur 37,9° C. Urin enthält 0,6 p. M. Eiweiss. Am gleichen Abend treten nach stärkerer Erregung 2 Anfälle kurz hintereinander auf. G. erwacht bald, ist aber stark verwirrt. Nach Mitternacht 4 Anfälle in viertelstündigen Zwischenräumen, dabei Einnässen. Gegen Morgen etwas Schlaf. Im Laufe des folgenden Tages (31. 10.) fünf weitere Anfälle. Abends nach 3 g Cloralhydrat per Klysma ist Patient ruhig. Nachts zehn leichtere Anfälle von 1—2 Minuten Dauer. Bei der Morgenvisite liegt G. mit weitgeöffnetem Mund röchelnd da. Kornealreflexe fehlen. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Temperatur 38° C. Bis Mittag weitere 14 Anfälle. Das Bewusstsein kehrt zwischen den Anfällen nicht zurück. Ernährung mittels Nährklysmen. In der folgenden Nacht noch 17 Anfälle. Der komatöse Zustand dauert an. Atmung 52. Temp. 42° C. Puls 160, sehr unregelmässig. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, dagegen sind die Korneal-, Patellar- und Zehenreflexe erloschen. Digalen und Kampfer. Am Tage (2. 11.) treten noch 13 leichtere Anfälle auf. Unter zunehmender Schwäche erfolgt 10,20 Uhr der Exitus, ohne dass sich das Bewusstsein wieder hergestellt hätte.

Sektionsbefund: Pia verdickt und getrübt, längs der Sagittalspalte mit der Dura verwachsen. Herz gross und leer. Alte pleuritische Verwachsungen. Rechter unterer Lungenlappen zeigt vermehrten Blut- und Saftgehalt, links pneumonisches Infiltrat. Milz hyperämisch. Niere leicht verfettet.

Todesursache: Lungenödem.

Wir haben hier einen Fall von Status epilepticus bei genuiner Epilepsie vor uns. Symptomatologisch ist von Bedeutung: 1. Dass das Bewusstsein zwischen den Anfällen nicht wieder zurückgekehrt ist. Wir sehen gleichzeitig bei diesem Falle, dass das komatöse Stadium zwischen und nach den Anfällen auch mit halluzinatorischer Verwirrtheit einhergehen kann. 2. Der Eiweissgehalt des Urins 0,6 p. M. 3. Die Temperatursteigerung auf 42° C, die nicht allein auf die lungenentzündlichen Erscheinungen zurückzuführen ist. 4. Das Verhalten der Reflexe: Pupillen im Anfall lichtstarr, Babinski im Anfall und im komatösen Stadium positiv, Kniesehnenreflexe gesteigert. 5. Die Pulsbeschleunigung, 108, 160 und die allmählich auftretende Unregelmässigkeit des Pulses. 5. Die erhöhte Atemfreqnenz, 52. Gesamtdauer des Status: 5 Tage.

Fall 2. Anna K., Haustochter. Alter 29 Jahre. In der Familie sind Geistes- oder Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. Patientin soll angeblich im Alter von 3 Jahren eine Rückenmarkentzündung durchgemacht haben. Im zwölften Lebensjahr traten epileptische Anfälle ohne besonderen Anlass auf. Allmählich nahmen die Anfälle an Häufigkeit zu. Mit neunzehn Jahren wurde Patientin an Halsdrüsen operiert. Seitdem sollen die Anfälle besonders häufig

geworden sein, so dass zu manchen Zeiten tagtäglich Anfälle auftraten, dann aber wieder wochenlang aussetzten. In der letzten Zeit hatte Patientin am Tage oft leichtere Anfälle, bei denen sie nicht umfiel und bei denen auch keine Zuckungen auftraten. Sie hielt in der Arbeit plötzlich still, schien einzuschlafen. Auch von diesen Anfällen wusste Patientin hinterher nichts mehr.

Seit dem 21. 7. 1911 war Patientin nach Angabe der Mutter wie geistesabwesend. Sie erkannte ihre Angehörigen nicht mehr, nahm ausser Milch und Bouillon keine Speise zu sich. Patientin war seit zwei Tagen obstipiert. Am 23. 7. trat von vormittag 9 Uhr bis nachmittag 2 Uhr fast dauernd ein Anfall nach dem anderen auf. In den Anfällen liess Patientin unter sich, ausserhalb der Anfälle lag sie regungslos da und fühlte sich nach Angabe der Mutter heiss an. Am Nachmittag traten keine Anfälle mehr auf, aber Patientin war ganz abwesend.

Im benommenen Zustand wird Patientin am Abend in die Klinik aufgenommen. Sie reagiert weder auf Fragen noch auf Schütteln; bei Stich ins Nasenseptum Fluchtbewegung. Der Blick ist stier, das Gesicht gerötet. Starker Kitzelreflex. Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall. Kniesehnenreflexe erhalten. Kein Babinski. Patientin bekommt nachts einen Anfall, daran anschliessend ist sie wieder schwer benommen. Bulbi beiderseits nach rechts oben verdreht. Puls 108. Pupillen reagieren. Kein Babinski. Am 27. 7. vormittags treten in der Zeit von 10,55 bis 11,48 Uhr 8 Anfälle von 5—10 Minuten auf. Das Bewusstsein ist sowohl vor wie zwischen und nach den Anfällen nicht wieder zurückgekehrt. Im Anfall Bulbi in Endstellungen, oben rechts. Pupillen maximal erweitert, lichtstarr. Babinski beiderseits positiv. Puls 156, unregelmässig. Temperatur 38,8° C. Patientin ist auch am nachmittag noch vollkommen benommen. Nach 4 g Isopral als Klysma setzen die Anfälle aus. Aber auch am folgenden Tage kehrt das Bewusstsein nicht wieder zurück. Patientin liegt schlaff da, zeitweise schlägt sie mit den Armen um sich und bewegt die Beine. Augen halb geschlossen. Blick geradeaus, verschleiert. Starker Schweissausbruch. Pupillen entrundet, reagieren auf Lichteinfall nur wenig ausgiebig. Schmerzempfindung erloschen, ebenso Konjunktival- und Kornealreflexe. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht auszulösen. Babinski r. —, l. +. Atmung 60, keuchend. Kampfer- und Koffeininjektionen. 27. 7. Patientin ist unverändert komatös. Puls kaum fühlbar. Trachealrasseln. 11 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Gehirn o. B. Lunge: links alte tuberkulöse Veränderungen, rechts vermehrter Blut- und Saftgehalt mit roter Verdichtung im Unterlappen.

Todesursache: Lungenödem.

Es handelt sich um einen Status epileptipus bei genuiner Epilepsie: Dauer 5 Tage. Dem Status epilepticus ging ein zweitägiger Verwirrtheitszustand voraus. Bei diesem Falle können wir deutlich zwei Stadien im Status epilepticus unterscheiden: 1. Das Stadium der gehäuften Anfälle, das konvulsivische Stadium, in dem bei zweitägiger Dauer 16 Anfälle auftraten. 2. Das Stadium der tiefen Benommenheit, das sich bei

dreitägiger Dauer als ein rein komatöses darbot. Wie in Fall 1, so wurde auch hier das Verdrehen der Augen und des Kopfes nach einer Seite hin beobachtet. Dieses allgemein als konjugierte Deviation bezeichnete Symptom finden wir auch bei anderen Fällen wieder. Wir werden über seine Bedeutung an anderer Stelle sprechen. Ausser der Temperatursteigerung, den Reflexstörungen, der Pulsbeschleunigung und Pulsunregelmässigkeiten wollen wir noch die starke Schweisssekretion und die Entrundung der Pupillen im Endstadium hervorheben.

Fall 3. Aug. v. E., Schneider. Alter 28 Jahre. Keine erbliche Belastung. Patient hat schon seit 5—6 Jahren an epileptischen Krampfanfällen gelitten. In der letzten Zeit klagte er viel über Kopfschmerzen, träumte sehr viel, wachte nachts vor Angst auf und schwitzte dabei sehr stark. Seit 4 Tagen sind wieder Krampfanfälle aufgetreten. Nach den gestrigen Anfällen ist Patient nach Angabe seiner Frau nicht wieder zu sich gekommen.

Patient wird am 1. 3. 1907 mittags in die Klinik im benommenen Zustand aufgenommen. Er spricht nicht, befolgt aber einfache Aufforderungen, ist nicht orientiert, schläft ein. Nachmittags $^1/_2$4 Uhr wacht er auf, gibt sehr langsam Antwort auf Fragen, weiss nichts von dem Vorgefallenen, macht einen noch benommenen Eindruck. Pupillen reagieren auf Lichteinfall nur langsam. Sonst keinerlei Reflexanomalien. Zungenbiss rechts. Puls 96, regelmässig. Um $^1/_4$6 Uhr nachmittags tritt ein epileptischer Anfall auf mit typischen erst tonischen dann klonischen Krämpfen, Pupillenstarre und Einnässen. Nach $^1/_2$ Stunde erfolgt ein zweiter und nach einer weiteren Viertelstunde ein dritter Anfall von demselben Verlauf wie der erste Anfall. Die Atmung setzt bei dem letzten Anfall in bedrohlicher Weise aus. Das Gesicht wird erst blau und dann ganz fahl. Temperatur 37,4° C. Nach Reinigungsklystier bekommt Patient 5 g Isopral als Klysma. Gleich darauf ein neuer Anfall. An diesem Tage im ganzen 8 Anfälle. In der folgenden Nacht hören die Krämpfe auf. Am 2. 3. morgens setzen die Anfälle wieder ein, sie gehen einher mit Pupillenstarre, starkem Schweissausbruch und Einnässen. Das Bewusstsein kehrt zwischen den Anfällen nicht wieder zurück. Temperatur 38,1° C. Gegen 1 Uhr mittags erhält Patient abermals 5 g Isopral als Klysma. Danach schläft er einige Stunden. Patient, der den ganzen Tag über benommen dalag, sitzt abends im Bett und fängt leise an zu weinen. Das Weinen steigert sich bald zu lautem Schreien. Das Gesicht wird ängstlich verzogen. Er schreit und jammert einförmige Laute mit hoher Stimme. Pupillen reagieren. Nadelstiche werden nur am Septum wahrgenommen. Starkes Schwitzen. Einnässen. Nach einer unruhigen Nacht bekommt Patient am 3. 3. morgens 2 Anfälle kurz nach einander. Temp. 37,0° C. Um 10 Uhr kommt Patient wieder so weit zu sich, dass er die Augen öffnet und auf Anruf fixiert. Er spricht aber nicht. In diesem benommenen Zustand bleibt Patient bis zum Nachmittag. Auch beim Besuch des Bruders spricht er nicht. Um 3,50 Uhr erfolgt plötzlich ein Krampfanfall, in dem der Patient ad exitum kommt. Im postmortalen Urin findet sich Eiweiss.

Sektionsbefund: Hirngefässe und Sinus sind mit flüssigem Blut gefüllt. Die Lungen sind sehr blutreich und ödematös, besonders rechts. Nieren hyperämisch. Herz schlaff. Eitrige Bronchitis.

Todesursache: Atemlähmung im Anfall.

Status epilepticus bei genuiner Epilepsie. Dauer 3 Tage. 18 Anfälle. Während zwischen den rasch auf einander folgenden Anfällen am 2. 3. vormittags das Bewusstsein gänzlich erloschen blieb, trat später in den längeren Zwischenpausen eine gewisse Aufhellung des Bewusstseins verbunden mit halluzinatorischer Verwirrtheit ein. Temperatursteigerung, Pulsbeschleunigung, Reflexstörungen, Zungenbiss, Einnässen, Eiweiss im Urin finden wir auch bei diesem Fall.

Fall 4. Karl H., Hausdiener. Alter 32 Jahre. In der Familie keine Nerven- oder Geisteskrankheiten. Patient leidet schon seit seiner Kindheit an epileptischen Krampfanfällen. Neben schweren Anfällen hatte Patient auch leichtere. H. ist nach den Anfällen stets gleich wieder zu sich gekommen. In der Schulzeit waren die Anfälle selten, auch sind die Anfälle einmal jahrelang weggeblieben, kamen aber schliesslich doch immer wieder. In der letzten Zeit viele Anfälle, mehrere Anfälle in einer Woche. Patient enthält sich des Alkoholgenusses auf ärztlichen Rat.

Am 24. 6. 1908 wird Patient, der in seiner Stellung von Krampfanfällen befallen wurde, im bewusstlosen Zustand in die Klinik eingeliefert. Näheres aus der Vorgeschichte ist nicht bekannt. Patient reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Gesicht zyanotisch. Pupillen eng, reagieren träge. Kein Babinski. Auf der Station bekommt H. gleich einen Anfall von ungefähr $^1/_2$ Minute Dauer. Babinski nach dem Anfall +. In der Zeit von $^1/_2$1 bis 4 Uhr nachmittags vier kurze Anfälle, dabei Einnässen. $^3/_4$5 Uhr: Patient röchelt, reagiert auf Anruf, macht einen schwerbesinnlichen Eindruck, antwortet auf Fragen teils richtig, teils falsch. Er fasst sich wiederholt an den Kopf und macht mit den Händen ziellose Bewegungen in der Luft. Während der Untersuchung bekommt Patient plötzlich einen kurzen Krampfanfall. Gesicht zyanotisch. Augen nach rechts oben verdreht. Pupillen lichtstarr. Kein Babinski. Einnässen. Im Urin kein Eiweiss. Kein Zungenbiss. Bald darauf ein neuer Anfall. Patient streckt plötzlich die Arme in die Luft, macht kauende Bewegungen mit dem Mund. Gesicht blau. Kopf und Bulbi sind nach rechts verdreht. Keine klonische Zuckungen. Schon kurze Zeit darauf reagiert Patient wieder auf Stiche ins Nasenseptum. Atmung tief und beschleunigt. Puls regelmässig, 100. Temperatur 38,2° C. In den Extremitäten leichte Spasmen, links mehr als rechts. 5 g Isopral per Klysma. 25. 6. Patient ist noch etwas benommen, gibt auf Befragen einige anamnestische Angaben. Temperatur 37,4° C. Anfälle sind nicht mehr aufgetreten. 26.—30. 6. Patient ist dauernd ruhig, macht einen etwas imbezillen Eindruck. Erst allmählich wird er etwas lebendiger. Systematische Bromkur. Gewichtszunahme. 9. 9. Keine Anfälle mehr. Gebessert entlassen.

Es handelt sich um einen Status epilepticus bei einer genuinen Epilepsie. In der Klinik wurden 7 Anfälle beobachtet. Bemerkenswert ist bei diesem Fall, dass die letzten Anfälle nicht typisch waren. So zeigt der zuletzt beobachtete Anfall nur die tonische Phase, während die klonische fehlte, oder, wenn man es so auffassen will, nur durch kauende Mundbewegungen dargestellt wurde. Neben den bereits bei den anderen Fällen hervorgehobenen Symptomen sei auf die zyanotische Gesichtsfarbe und auf die Seitwärtsstellung des Kopfes und der Augen im Anfall hingewiesen, ebenso auch auf die Spasmen in den Extremitäten.

Fall 5. Eduard Qu., Maschinenbaulehrling, 19 Jahre alt. Keine erbliche Belastung. Qu. leidet seit dem 9. Lebensjahre an epileptischen Anfällen. Die Anfälle traten gleich in grosser Zahl auf, täglich ein oder mehrere Anfälle; sie setzten jahrelang aus, kamen aber wieder. Im Anschluss an einen kleinen Zwischenfall in der Arbeitsstelle, über den Patient sich sehr aufregte, traten am 2. 8. 1904 viele Anfälle auf. Patient kam nach Angabe des Vaters aus den Anfällen überhaupt nicht mehr heraus. Die Anfälle liessen erst am 2. und 3. 8. etwas nach. Im Anschluss daran war Patient ohne Besinnung, lag zu Bett, liess unter sich. Erst am 12. 8. 04 wurde Qu. in noch immer schwer besinnlichem Zustand in die Klinik zur Aufnahme gebracht. Es fand sich noch eine leichte Parese beider Beine und ein Dekubitus am rechten Trochanter. Nach kurzer Behandlung wurde Qu. von seinem Vater wieder abgeholt. In der Nacht zum 19. 10. 04 bekam Patient wieder sehr schwere Anfälle, so dass sein Vater $^3/_4$5 Uhr morgens die Ueberführung in die Klinik veranlasste.

Bei der Aufnahme liegt Qu. mit geschlossenen Augen da, reagiert nicht auf Anruf, auf Nadelstiche Abwehrbewegungen. Reflexe vorhanden. Bis 7 Uhr morgens erfolgen 6 Anfälle. Bei dem Morgenbesuch des Arztes liegt Patient auf der Seite und schläft. Auf lauten Anruf öffnet er die Augen, stöhnt nur. Tagsüber fortwährend Anfälle. Zwischen den Anfällen kommt Qu. nicht zum Bewusstsein. Im Urin Spuren von Eiweiss. Temperatur 37,6° C. Chloralhydrat per os. 20. 10. In der Nacht und bei Tage zahlreiche Anfälle von kurzer Dauer, Patient stöhnt vor jedem Anfall laut auf. Die rechte Seite ist besonders von den Zuckungen betroffen. Augen im Anfall nach links verdreht. In den Anfallspausen ist Babinski positiv. Temperatur 38,5° C. 21. 10. Tagsüber sehr viele Anfälle, meist ist nur die rechte Seite betroffen. Kopf nach rechts Auge nach links gedreht Kein Babinski. Patient ist noch immer nicht bei Bewusstsein. Urin frei. Behandlung: Chloral und Brom. Temperatur 37,6° C. 22. 10. Die Zahl der Anfälle hat abgenommen. Patient fixiert auf Anruf. Er spricht nicht, scheint auch nicht aufzufassen. 23. 10. Noch einzelne Anfälle. Patient ist etwas klarer, befolgt Aufforderungen. Es tritt jetzt deutlich eine Parese der ganzen rechten Körperseite hervor. Rechts Spitzfussstellung. Babinski positiv, rechts mehr als links. 24. 10. Anfälle weniger. 27. 10. Die Anfälle haben nach dem Aussetzen des Chloralhydrats wieder zugenommen. Von den Krämpfen befallen ist hauptsächlich die rechte Gesichtshälfte und der rechte Arm, weniger auch das rechte Bein, Einnässen. Die Parese der rechten

Körperseite besteht noch. Babinski +. In den Zwischenpausen ist Patient etwas freier, Temperatur 36,9° C. 30. 10. Seit vorgestern Abend keine Anfälle mehr. Patient ist noch benommen, bringt aber schon einzelne Worte heraus, nimmt feste Nahrung zu sich. 31. 10. Die Parese des rechten Beines ist fast ganz geschwunden. Der rechte Arm ist noch etwas schwächer als der linke, Bewegungen damit unsicher. Fazialisparese noch deutlich. Patient ist noch schwer besinnlich. Vorgehaltene Gegenstände werden zum Teil erkannt. 11. 11. Die rechtsseitige Parese ist völlig geschwunden. Patient ist in den letzten Tagen klar und orientiert. Gebessert entlassen. Brombehandlung empfohlen. Im folgenden Jahre ist ein Status epilepticus nicht wieder aufgetreten.

Wir haben es auch in diesem Fall mit einem Status epilepticus bei genuiner Epilepsie zu tun. Dauer des konvulsivischen Stadiums 10 Tage, des komatösen Stadiums 3—4 Tage. Die Anfälle waren sehr zahlreich, teils völlig ausgebildet, teils halbseitig oder nur auf einzelne Muskelgebiete beschränkt. Zum ersten ersten Male begegnen wir einer Lähmung und zwar einer schlaffen, halbseitigen Lähmung, die bald ohne Behandlung wieder zurückging. Schon zwei Tage nach dem völligen Aussetzen der Krampfanfälle schwand die Beinlähmung, dann ging die Armlähmung zurück und zuletzt die Fazialislähmung, die ungefähr 10 Tage anhielt. Wir sehen deutlich, dass die Ausdehnung und die Schwere der Lähmung im direkten Verhältnis zur Ausdehnung und Heftigkeit der Krämpfe steht. Während bei dem ersten Krampfanfall der ganze Körper zuckte, waren später die Zuckungen auf der rechten Seite stärker als auf der linken, schliesslich waren die Zuckungen ganz auf die rechte Seite beschränkt. Auf dieser Seite war wiederum der Fazialis und nächst dem der Arm von den stärksten Zuckungen betroffen. Verschiedene Autoren haben diese Lähmungen als charakteristisch für den Status epilepticus hingestellt. Wenn wir uns dieser Ansicht anschliessen, dann können wir auch umgekehrt in unserem Falle aus dem Vorhandensein einer Lähmung bei der Aufnahme in die Klinik am 12. 8. 1904 im Zusammenhang mit den Angaben des Vaters, dass der Patient zu Hause heftige Krämpfe gehabt habe, darauf schliessen, dass Qu. bereits vor seiner damaligen Aufnahme zu Hause schon einen Status epilepticus durchgemacht hat. Es sei ferner hervorgehoben: 1. Der Eiweissgehalt des Urins, 2. die Temperatursteigerung auf 38,5° C. 3. Babinski auf der gelähmten Seite stärker positiv als auf der anderen.

Fall 6. Otto M., Kaufmann, Alter 33 Jahre. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Kein Trauma. Von einer geschlechtlichen Ansteckung ist nichts bekannt. Patient soll früher einmal nach übermässigem Alkoholgenuss Krämpfe gehabt haben, sonst frei von Krämpfen. Jetzt kein Alkoholmissbrauch. In letzter Zeit war Patient in seiner Stimmung sehr schwankend. Am 21. 1. 10 wurde er plötzlich von Krämpfen befallen. Die Krämpfe gingen einher mit

Bewusstlosigkeit, Zuckungen in allen Gliedmaassen, Schaum vor dem Mund, Urin- und Kotabgang, und dauerten je 3—4 Minuten.

Am gleichen Tage nachmittags 4 Uhr wurde M. in die Klinik im bewusstlosen Zustand aufgenommen. Auf Anruf stöhnt er, fixiert aber nicht. Bulbi rollen nach oben, schnellen dann wieder zurück. Pupillen mittelweit, stark verzogen, Lichtreaktion rechts nicht vorhanden, links nur eine Spur. Kniesehnenreflex +; Babinski r. —; l. Spur. Puls 108. 22. 1. Patient ist immer noch bewusstlos, reagiert nicht auf Anruf. Deutliche Parese des rechten Armes. Von Mittag ab treten wieder Anfälle in rascher Folge nach einander auf. Kurze rechtsseitige Zuckungen, besonders im Gesicht und im Arm. Augen nach links oben verdreht. Pupillen weit, lichtstarr. Babinski r. +. Urin- und Stuhlabgang. 26 Anfälle. Nach den Anfällen wühlt Patient im Bett herum. Keine Nahrungsaufnahme. Urin enthält Eiweiss. Temperatur 39,2° C. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergibt: Druck über 630 mm, Liquor wasserhell, Nissl $1^3/_4$, Nonne schwach positiv. Im Sediment Lymphozyten und viele kleine polynukleäre Leukozyten. Nährklystier und 5 g Isopral per Klysma. 23. 1. Das Isopralklystier hat den Patienten für einige Stunden beruhigt, dann begannen aber wieder die Anfälle mit erneuter Heftigkeit. Es wurden heute 52 Anfälle beobachtet. Puls klein. Temperatur 38,9° C. In der folgenden Nacht weitere 10 Anfälle. 24. 1. Patient ist noch immer bewusstlos und ist ziemlich erschöpft. Die Anfälle werden weniger. Puls klein, beschleunigt. Bissverletzung. Patient lässt unter sich. 25. 1. Patient fixiert auf Anruf. Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge. Seit 18 Stunden hat Patient keine Anfälle. Temperatur 37,4° C. Puls ist etwas besser geworden. Nährklystier. 26. 1. Patient schluckt etwas Milch, fixiert, stöhnt. Keine Anfälle. Abends $6^1/_2$ Uhr kollabiert Patient plötzlich, wird blass; Puls klein und beschleunigt. Trotz Kampfer- und Aetherinjektionen erfolgt 9 Uhr abends der Exitus.

Sektionsbefund: Sinus, Venen und Gefässe der Dura sind stark mit flüssigem Blut gefüllt. Pia verdickt, ödematös. Links in der vorderen zweiten Zentralwindung findet sich eine kirschkerngrosse, braungelbe Verfärbung. Lungen sind blutreich, kaum noch lufthaltig. Zungenbissverletzung. Leber stellenweise verfettet.

Todesursache: Herzschwäche und Lungenödem.

Status epilepticus bei symptomatischer Epilepsie. Die Sektion ergab einen Herd im Gehirn und eine chronische Leptomeningitis luetica. Für die syphilitische Ursache der Erkrankung spricht ferner die Pupillenentrundung und der Untersuchungsbefund der Zerebrospinalflüssigkeit. Die Zuckungen waren im wesentlichen auf die rechte Seite beschränkt. Als Folge davon trat eine rechtsseitige Lähmung auf. Die Augen waren im Anfall nach links oben gedreht. Der Status dauerte 6 Tage, in ihm wurden 88 Anfälle beobachtet. Es ist bemerkenswert, dass die Krämpfe erstmalig gleich mit einem Status epilepticus einsetzten, ohne dass in letzter Zeit einzelne Krampfanfälle vorausgegangen wären, nur sollen früher einmal im Anschluss an einen Alkoholexzess Krämpfe aufgetreten sein.

Fall 7. Paul K., Schlosser, Alter 32 Jahre. In der Familie keine Krankheiten. Patient war früher immer gesund, hatte nie Krämpfe. K. war von jeher etwas leichtsinnig und schwer zu leiten: er brannte zu Hause und in seinen Lehrstellen mehrmals durch. Im Jahre 1911 infizierte er sich luetisch. machte Salvarsan- und Quecksilberkuren durch. Am 25. 10. 12 war Patient ganz verdreht. In den nächsten Tagen klagte er über viel Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und konnte nicht zur Arbeit gehen. Am 28. 10. abends 11 Uhr fand ihn sein Wirt auf der Stubendiele liegend und von Krämpfen befallen Die Krämpfe waren über den ganzen Körper ausgebreitet und wiederholten sich andauernd.

Am gleichen Tage nachts wurde Patient in die Klinik eingeliefert. Er ist benommen, reagiert weder auf Anruf, noch auf Schütteln, bei Stich ins Nasenseptum Abwehrbewegungen. Atmung stertorös. Pupillen weit und lichtstarr. Kniesehnenreflexe gesteigert. Babinski +. Beiderseits Fussklonus. Bald erfolgt ein Anfall. Patient wird unruhig, wischt mit der Hand im Gesicht herum, dann beginnen gleichmässige, rhythmische, klonische Zuckungen in Armen und Beinen. Kopf und Bulbi nach rechts verdreht. Temperatur 38,9° C. In der folgendeu Nacht hat Patient noch 9 Anfälle gleicher Art. Das Bewusstsein ist nicht wieder zurückgekehrt. 29. 11. morgens. Auf lautesten Anruf blickt K. zum Arzt und verfolgt mit den Blicken die ihm vorgehaltene Uhr. Gleich darauf erfolgt ein Anfall. Patient wird dunkelrot im Gesicht, erhebt die Arme senkrecht nach oben, tonisch gespannt, dann folgen wenige Zuckungen beider Beine, zuletzt Hin- und Herdrehen des Kopfes. Pupillen weit und lichtstarr. Babinski +. Dauer etwa eine Minute. Nach dem Anfall ist Patient völlig benommen. Temperatur 38,9° C. Puls 120, klein und regelmässig. Reinigungsklystier 5 g Isopral per Klysma, darnach eine Stunde ruhiger Schlaf. Am Abend auf Anruf Einstellungsbewegungen, keine sprachlichen Aeusserungen Patient wälzt sich im Bett umher. Babinski —. 30. 10. Morgens gute Nahrungsaufnahme. Patient beginnt Anteil an seiner Umgebung zu nehmen, antwortet auf Fragen in etwas wirrer Weise, erzählt, er habe viel getrunken, Temp. 37,2° C. 31. 10. Patient liesst morgens die Zeitung. Von dem Vorgefallenen weiss er nichts. Er erzählt, er habe in den letzten Tagen viel Kopfschmerzen gehabt. Früher habe er nie Anfälle gehabt. Augenblicklich fühle er sich etwas zerschlagen. Syphilitische Ansteckung vor einem Jahr wird zugegeben. Vor einem halben Jahre habe er einmal doppelt gesehen. 2. 11. Wassermann'sche Reaktion im Blut +, im Liquor cerebrospinalis zweifelhaft. Lumbalpunktion; Druck: 120, Nissl $2^1/_2$, keine Lymphozytose, Nonne —. 3.—6. 11. Patient benimmt sich eingenartig kindisch, verlangt nach einer Salvarsaninjektion, fügt sich widerwillig den Anordnungen des Pflegepersonals. Kein Fieber. 6. 11. Entlassen.

Status epilepticus bei sekundärer Lues. Die Diagnose Lues ist gesichert durch die Vorgeschichte und den positiven Ausfall der Wa. R. Während der $2^1/_2$ tägigen Dauer des Status epilepticus wurden in der Klinik 11 zum Teil voll ausgebildete, zum Teil unvollständige

Krampfanfälle beobachtet. Dieser Status setzte ebenfalls unvermittelt ein, ohne dass vorher schon einmal Anfälle bei dem Patienten aufgetreten wären.

Fall 8. Elise J., Leitungsaufseherehefrau, 47 Jahre alt. Patientin stammt aus gesunder Familie. Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Später litt Patientin viel an Kopfschmerzen. Vor zehn Wochen heftige psychische Erregungen durch eine schwere Erkrankung ihres Mannes. Sie selbst erkrankte Mitte Juli 05 an einem fieberhaften Darmkatarrh. Während dieser Erkrankung machten sich vorübergehend leichte psychische Störungen bemerkbar, die sich vor 14 Tagen plötzlich steigerten. Seit 26. 8. 05 ist Patientin ganz verwirrt, sie halluziniert, greift in der Luft herum, als ob sie nach etwas fassen wollte; sie redet ganz verwirrte Dinge, sagt, sie habe ihr eigenes Auge hinuntergeschluckt, man solle ihr den Fuss abhacken und das Gehirn einsetzen usw. Sie erkennt ihre Umgebung nicht mehr. Es haben sich seit zwei Tagen tonische Kontraktionen der Arme und Zuckungen der Mundmuskulatur eingestellt. Seit acht Tagen Verstopfung. Vor 3—4 Jahren hatte Patientin nachts einen epileptiformen Krampfanfall, der mit Zuckungen in den Armen und Beinen und Zungenbiss einherging.

Patientin wird am 28. 8. 05 in die Klinik aufgenommen. Sie ist benommen, spricht nicht, reagiert etwas auf Anruf. Im Gesicht, in Armen und Beinen klonische Krampfanfälle, die sich in Abständen von $^1/_2$—$^1/_4$ Minute wiederholen. Pupillen mittelweit, links etwas grösser als rechts, Lichtreaktion sehr träge. Beim Prüfen der Pupillenreaktion stellen sich Lidkrämpfe ein. Zunge zittert stark und nimmt an den Krämpfen teil. Abdominalreflexe fehlen. Kniesehnen- und Achillessehnenreflexe +. Babinski —. Auf Nadelstiche geringe Reaktion. Herz und Lunge o. B. Puls 180—200. Abdomen aufgetrieben. Meteorismus. Kleiner Druckbrand am Kreuzbein. Im Urin Eiweiss +. Dauernd Krampfanfälle. Jeder Anfall beginnt mit Zuckungen in der Mundmuskulatur, es sieht mitunter aus, als schneide Patientin Grimassen. Die Zuckungen gehen dann auf Hände und Arme über, zuletzt allgemeine Krämpfe. Temp. 39,6° C. 4 g Chloralhydrat als Klystier, davon wird nur ungefähr die Hälfte gehalten. 29. 8. Die ganze Nacht hindurch Krämpfe. Temperatur sinkt. Pupillenreaktion sehr träge. Patientin reagiert nicht auf Nadelstiche, schluckt aber etwas. Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Nissel 1, Nonne —, keine Lymphozytose. Am Abend vorsichtige Chloroformnarkose. Während dieser sinkt der Puls auf 80 Schläge. Patientin ist $1^1/_2$ Stunden frei von Krämpfen. 30. 8. Im Laufe der Nacht werden die Anfälle seltener. Patientin schläft viel, ist fieberfrei. Am Vormittag wieder Flimmern und Krämpfe im Gesicht. Allgemeine Krämpfe nur ganz selten. Am Nachmittage völlig fieberfrei von Krämpfen, nur noch Flimmern der Gesichtsmuskulatur. Pupillen reagieren träge. 31. 8. Anfallsfrei. Pat. isst und trinkt, antwortet auf Fragen, fasst dieselben aber nur sehr langsam auf. Langer und fester Schlaf. Puls sehr klein. Kochsalzinfusionen. Hohes Klystier, da noch immer starker Meteorismus. Patientin hat sich körperlich etwas erholt, hingegen ist ein Verwirrungszustand mit Halluzinationen auf-

getreten, der auch die folgenden Tage noch anhält. Der Druckbrand am Kreuzbein ist grösser geworden, dazu Druckbrandstellen an den Hacken. 6. 9. Energische Ausräumung des Darmes. Patientin halluziniert stark, gibt auf Fragen lachend Antwort, fasst aber nicht alles auf. Derselbe Zustand hält auch die folgenden Tage noch an. Am 10. 9. wird die Patientin plötzlich blau im Gesicht, verdreht die Augen und hat Schaum vor dem Mund. Keine Zuckungen. Puls kaum fühlbar. Kampferinjektionen, danach Puls besser. 12. 9. Kurzer Anfall. Patientin zuckt am ganzen Körper, verdreht die Augen, hat Schaum vor dem Mund, lässt unter sich. 16. 9. Trotz guter Nahrungsaufnahme Kräfteverfall. Temp. 39° C. 17. 9. Trachealrasseln. Puls sehr klein, Temp. 40,2° C. Grosser Druckbrand. Abends 9,30 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Auf der äusseren Schädeldecke findet sich eine 2 cm lange alte Knochennarbe, an entsprechender Stelle an der Kopfhaut eine Hautnarbe. An der Innenseite des Schädels ist an derselben Stelle nichts besonderes nachweisbar. Grosser tiefgehender Druckbrand in der Kreuzbeingegend. Starke frische Milzschwellung. Pneumonisches Infiltrat (Aspirationsherd) rechts oben. Bronchitis. Geringes Lungenödem. Herz schlaff. Leber, Niere und Pankreas trübe. Vereinzelte Blutungen in der Dünndarmsehleimhaut. Dehnungsgeschwüre des Dickdarms. Diphtherischer Belag der Blasenschleimhaut im Fundus. Blutige Durchtränkung des Nebennierenmarkes. Atrophie der Ovarien.

Todesursache: Sepsis, Herzschwäche, Lungenödem.

Patientin litt an einer latenten genuinen Epilepsie, denn sie hat schon vor Jahren einen epileptischen Krampfanfall gehabt. Der fieberhafte Darmkatarrh und insbesondere die Obstipation sind die auslösenden Momente für den halluzinatorischen Verwirrtheitszustand und das neuerliche Auftreten der Krampfanfälle gewesen. — Ich halte es für sehr gewagt, die Anfälle mit dem Kopftrauma in Verbindung zu bringen, denn dann müssten die Krämpfe wohl mehr vom Typ der Jacksonschen Epilepsie sein. Noch dazu hat die Sektion am Gehirn nichts besonderes ergeben. — Die sehr zahlreichen Anfälle waren nicht immer vollständig ausgebildet, sondern bestanden zum grössten Teil aus Bruchstücken eines typischen Anfalls. Gegen die halluzinatorische Verwirrtheit ist der Status epilepticus zeitlich nicht genau abzugrenzen. Nach den Anfällen am 30. 8. trat ein komatöses Stadium ein, am 2. 9. erneuter Verwirrtheitszustand und am 10. und 12. 9. wieder je ein kurzer Krampfanfall. Der Exitus trat nicht unmittelbar als Folge des Status epilepticus auf, sondern als Folge der von dem Druckbrand ausgehenden Sepsis. Im Urin wurde auch Eiweiss gefunden.

Fall 9. Marie L., Dienstmädchen. Alter 33 Jahre. Keine erbliche Belastung. Seit Eintritt der Menstruation mit 16 Jahren viel Kopfschmerzen und Schwindel. Vor acht Jahren traten zuerst Anfälle von Gedankenlosigkeit auf.

Zu Beginn der Anfälle bekam Patientin ein aufsteigendes Angstgefühl und wurde blass. Die Gedanken blieben weg. Sie gab dann verkehrte Antworten und lief wie geistesabwesend umher. Dauer eines Anfalls $^1/_2$—1 Minute. Pat. ist dabei nie umgefallen. Diese Anfälle konnten durch Aerger ausgelöst werden, traten auch besonders zur Zeit der Periode auf. Da diese Zustände sich in letzter Zeit sehr häuften, musste Patientin in die Klinik aufgenommen werden. 15. 3. 02.

Die körperliche Untersuchung ergibt: Graziler Knochenbau, schlechter Ernährungszustand. Zittern der Hände. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski —. Keine Sensibilitätsstörungen. Urin enthält kein Eiweiss. 15. 3. mittags Anfall. Während Patientin im Stuhl sitzend sich mit anderen Kranken unterhält, wird sie plötzlich blass und spricht nicht mehr. Sie starrt auf einen Fleck vor sich hin und zittert mit den Händen. Pupillen reagieren. Kein Zungenbiss. Kein Einnässen. Dauer des Anfalls 1—2 Minuten. Patientin weiss nachher, dass sie einen Anfall gehabt hat. Anfälle dieser Art wiederholen sich nun tagtäglich. Bei methodischer Behandlung mit kalten Abreibungen und Faradisieren setzen diese Anfälle vom 19.—24. 4. ganz aus. Am 6. 5. morgens $^1/_2$9 Uhr bekommt Patientin einen ausgesprochenen epileptischen Anfall. Sie schreit plötzlich auf, fällt im Bett starr hintenüber, dann beginnen rhythmische, klonische Zuckungen am ganzen Körper. Gesicht blass. Pupillen weit und lichtstarr. Heftige Zuckungen der Kaumuskulatur, leichter Zungenbiss. Dauer 3—4 Minuten. Darnach einige Minuten röchelndes Atmen. Auf Anrufen und Nadelstiche keine Reaktion. Patientin liegt wie schlafend da. Um 9 Uhr erfolgt ein zweiter Anfall genau wie der erste. In kurzen Zwischenräumen folgen dann noch weitere fünf Anfälle. Temperatur 39,5° C. Im Urin kein Eiweiss. Chloralhydrat per Klysma. Nach den Anfällen ist Patientin den ganzen Tag über schwer benommen. Temperatur abends 36,3° C. Um 6 Uhr äussert Patientin, sie habe Kopfschmerzen. Sie weiss nichts von dem Vorgefallenen. Gesichtsausdruck starr. Starker Schweissausbruch. 10 Uhr abends wieder epileptischer Anfall, dabei Einnässen. Temperatur 38,4° C. Am folgenden Tage weiss Patientin nichts von diesen Ereignissen. Sie lacht öfter recht auffallend, besinnt sich lange, wenn sie gefragt wird. Dann verfällt Patientin in einen Dämmerzustand, der mit Halluzinationen einhergeht. Erst am 13. 5. ist sie wieder orientiert. In den folgenden Tagen hat Patientin täglich wieder ihre früheren leichten Anfälle. Brom ist ohne Einfluss auf diese Zustände von Geistesabwesenheit, von denen einzelne bis zu einer Stunde dauern. Vom 26. 7. ab ist Patientin wieder in einem Verwirrtheitszustand. Pupillen reagieren. Die Benommenheit nimmt zu. Patientin muss gefüttert werden. Sie lässt unter sich. Am 15. 8. stellt sich hohes Fieber und Husten ein und Patientin kommt am 18. 8. an einer Lungenentzündung ad exitum.

Sektionsbefund: Pneumonie des rechten Mittellappens. Herzmuskulatur getrübt.

Todesursache: Herzschwäche.

Wir haben hier einen Fall von Status epilepticus bei Hysteroepilepsie vor uns. Der Status epilepticus war im Anfang typisch, er

ging mit Bewusstlosigkeit zwischen den typischen Anfällen und mit Temperatursteigerung einher. Das komatöse Stadium war durch Verwirrtheitszustände kompliziert. Dieser Fall hat bereits eine Bearbeitung von Heise (26) erfahren und ist auch von Raecke (27) veröffentlicht.

Fall **10.** Otto Sch., Kaufmann, Alter 32 Jahre. Der Vater des Patienten war nervenleidend. Schon als Junge durfte Patient geistig nicht angestrengt werden, er ist dann widerspenstig geworden und ist fortgelaufen. Krämpfe und Ohnmachten hat Patient nie gehabt. Er war ein starker Trinker schon seit seiner Lehrzeit. Um sein Geschäft kümmerte er sich wenig. Vom 17. 10. bis 7. 11. 1906 wurde er wegen Delirium tremens in der Klinik behandelt. Nach der Entlassung hat er sich einige Zeit hinsichtlich des Alkoholgenusses gut gehalten, verfiel dann aber wieder in sein altes Laster.

Am 13. 7. 1908 wurde er wegen Deliriums tremens in die Klinik aufgenommen. Die Untersuchung ergibt folgendes: Sehr starker Tremor universalis. Reflexe ohne Besonderheiten. Puls klein, 120—140. Der Urin enthält Eiweiss. Bisswunde am rechten Zungenrand. Patient ist zeitlich orientiert, gibt auf Fragen Antwort, sagt, dass er viel getrunken habe. Am Nachmittag bekommt Patient vier Krampfanfälle nacheinander. Als der Arzt kommt, ist Patient verwirrt, spricht vor sich hin, meist von geschäftlichen Angelegenheiten. Er hat Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Während der Anfälle hat Patient sich eine 10 cm lange Wunde an der Stirn zugezogen. Auch am Abend und an den folgenden Tagen ist Patient noch stark verwirrt. Puls klein. Am 17. 7. ist Patient wieder klar. Er weiss nicht, wie er sich die Stirnwunde zugezogen hat. Der Tremor ist geschwunden. Puls kräftig. 18. 7. mittags erfolgt ein epileptischer Anfall. Patient zuckt an Armen und Beinen. Pupillen weit und lichtstarr. Blutiger Schaum vor dem Mund. Kein Einnässen. Babinski —, Patient reagiert weder auf Anruf noch auf Nadelstiche. Er verfällt in festen Schlaf. Nach einiger Zeit wiederholt sich der Anfall und es folgen nun bis 4 Uhr nachmittags 10 Anfälle. 4 g Isopral per Klysma, wovon aber nur wenig gehalten wird. Um $5^1/_2$ Uhr neuer Anfall. Bulbi werden nach links gedreht. Der linke Arm wird im Ellbogengelenk tonisch gekrümmt. Es folgen dann rhythmische Zuckungen in Armen und Beinen. Pupillen weit und lichtstarr. Gesicht zyanotisch. Babinski +. Die Anfälle wiederholen sich in Abständen von 10 bis 20 Minuten. Das Bewusstsein ist erloschen. Die Atmung ist unregelmässig und setzt zeitweise aus. Puls unregelmässig. Temperatur 38,9° C. 4 g Isopral per Klysma. Trachealrasseln 19. 7. In der letzten Nacht keine Anfälle. Pat. ist verwirrt, wälzt sich im Bett herum. Am Morgen treten die Anfälle in rascher Folge nacheinander auf. Der einzelne Anfall dauert nur wenige Sekunden. Patient lässt unter sich. 17 Anfälle. Temperatur 38,6° C. Isopralklystier. 20. 7. Keine Anfälle. Patient ist benommen. 21. 7. Abends wieder zahlreiche (43) Anfälle. Nährklystier. 22. 7. Patient erscheint morgens etwas freier. Lumbalpunktion: Druck 160. Nissel $1^1/_2$, Nonne —. Keine Lymphozytose. Temperatur 40,1° C. Acht Anfälle. Nachmittags wieder tiefes Koma. Gegen

Abend Trachealrasseln. Puls wird schwächer. Kampferinjektionen. Nachts gegen 2 Uhr Exitus.

Sektionsbefund: Dura sehr blutreich. Unter der rechten Dura findet sich über die ganze Konvexität der rechten Hemisphäre sich erstreckend ein Bluterguss, der zum Teil geronnen, zum Teil noch flüssig ist. Herz blass und schlaff. Der linke untere Lungenlappen zeigt vermehrten Saftgehalt. Im Zentrum dieses Lungenlappens findet sich ein wallnussgrosser, peribronchialer Herd. Rechte Lunge ohne Besonderheiten. Zungenbissverletzung.

Todesursache: Durahämatom, Lungenödem, Herzschwäche,

Wir haben es hier mit einem neuropathisch belasteten Alkoholiker zu tun, bei dem in einem Delirium tremens erstmalig epileptische Anfälle und zwar gleich gehäuft in Form eines Status auftraten. Die einzelnen Anfälle — es wurden in der Klinik gegen 90 Anfälle beobachtet — waren zu Beginn des Status voll ausgebildete epileptische Anfälle, die auf den ganzen Körper ausgedehnt waren, zuletzt traten noch kurze, rhythmische, klonische Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer auf. Die hohe Temperatursteigerung, die Zungenbisse, der Eiweissgehalt des Urins, die Reflexanomalien vervollständigen das Bild dieses Status epiticus. — Die Sektion ergab ein Durahämatom auf der rechten Seite. Es wirft sich gleich hier die Frage auf, ob das Durahämatom die auslösende Ursache für den Status war. Durahämatome machen zunächst die Symptome des gesteigerten Hirndrucks, also Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Stauungspapille, dann aber auch Lähmungen der Gliedmassen, Lähmungen der motorischen Augennerven und Sprechstörungen bei entsprechendem Sitz, und auch Krämpfe. Wenn ein Durahämatom Krämpfe auslöst, so sind diese meist auf eine Seite beschränkt, können jedoch auch auf die andere Seite noch übergreifen. Hirndrucksymptome sind im vorliegenden Falle nicht beobachtet worden. Der Beginn der Krämpfe im linken Arm spricht für einen Zusammenhang der Krampfanfälle mit dem rechtsseitigen Durahämatom, ebenso auch die konjugierte Deviation der Augen, d. i. Seitwärtswendung der Augen während der Krämpfe nach links, also weg vom Herd, in dem Falle vom rechtsseitigen Durahämatom. Wir müssen also das Durahämatom als auslösende Ursache für den Status ansehen.

Fall **11**. Philipp F., Arbeiter, Alter 43 Jahre. Patient wird am 29. 1. 1907 nachmittags $^1/_2$7 Uhr in benommenem Zustand in die Klinik eingeliefert. Er soll zu Hause Krämpfe gehabt haben, auch im Sanitätswagen seien noch mehrere Anfälle aufgetreten. Schon auf dem Wege der Station erfolgt ein Anfall. Dort angelangt treten bald mehrere Anfälle in kurzen Zwischenräumen nacheinander auf. Im Anfall sind die Pupillen mittelweit und lichtstarr, Kopf und Augen werden nach links gedreht. Die Zuckungen sind vornehmlich über die ganze linke Körperhälfte ausgebreitet und greifen nur selten auch nach rechts auf

Fazialis und Arm über. Kniesehnenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Kein Einnässen. Dauer eines Anfalls ungefähr eine $^1/_2$ Minute. In den anfallsfreien Zwischenpausen kommt Patient wieder soweit zu sich, dass er auf Auffordern die Zunge zeigt. Die Zunge zittert stark und weist frische Bissverletzung links vorn auf. Temperatur 37,9° C. Im Verlaufe des Abends zusammen 16 Anfälle. 4 g Chloralhydrat per Klysma. Darnach in der Nacht Anfälle selten. 7 Anfälle. 30. 1. Am Morgen bis 10 Uhr zwölf weitere Anfälle. Die kurzen Zuckungen betreffen noch immer nur die linke Körperseite. Einzelne Anfälle verlaufen auch so, dass statt der Zuckungen nur eine tonische Starre der linken Extremitäten, dann leichte Zuckungen in den Gliedmassen der anderen Seite auftreten. Die linke Gesichtshälfte zuckt bei jedem Anfall. Pupillen weit und lichtstarr, nach dem Anfall reagieren sie wieder auf Lichteinfall. Deutliche Fazialisparese links. Die passiv erhobenen linken Gliedmassen fallen schlaff zurück und werden aktiv nicht bewegt. Rechts sind aktive Bewegungen vorhanden. Kniesehnenreflexe erhalten. Babinski beiderseits +. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen. Schädel auf Druck und Beklopfen anscheinend nicht empfindlich. An der linken Stirnseite Hautabschürfungen. In der anfallsfreien Zeit reagiert Patient auf energischen Anruf nur mit Stöhnen. Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Nissl $2^1/_2$, Nonne —, keine Lymphozytose. Die Anfälle dauern an. 4 g Isopral per Klystier. Nach einer Stunde hören die Anfälle auf. Patient kommt aber nicht zum Bewusstsein. Einnässen. Die linke Seite ist gelähmt. Gegen Abend setzen die Anfälle mit zunehmender Häufigkeit wieder ein. Immer noch sind die Zuckungen auf die linke Seite beschränkt und greifen nur wenig nach rechts über. Babinski nur links positiv. Im Urin Eiweiss. Temperatur 38° C. Es werden zusammen am Tage 52 Anfälle gezählt. Die Anfälle nehmen in den folgenden Stunden so an Heftigkeit und Häufigkeit zu, dass um 2 Uhr nachts Patient mit Chloroform narkotisiert werden muss. Während der Narkose bis morgens 6 Uhr sieben Anfälle. Am folgenden Morgen (31. 1.) hält Patient Kopf und Augen ganz nach links gedreht. Pupillen- und Sehnenreflexe vorhanden. Babinski —. Noch immer Parese der ganzen linken Körperhälfte. Patient ist während des Aufenthaltes in der Klinik noch nicht zum Bewusstsein gekommen. Die Anfälle werden wieder häufiger. Keine Nahrungsaufnahme. Nährklystier. Am Nachmittag nehmen die Anfälle derartig zu, — in der Zeit von 1—2 Uhr 22 Anfälle — dass sich wiederum Chloroform-Narkose nötig macht. Während der Narkose von $2^1/_4$—6 Uhr nur 7 Anfälle. 1. 2. Patient ist bis jetzt noch nicht zum Bewusstsein gekommen. Einzelne Soporbewegungen. Der Kopf wird maximal nach links, die Augen nach rechts gedreht. Im Anfall werden die Augen ebenfalls nach links gedreht. Die Anfälle sind so kurz und leicht geworden, dass sie bisweilen garnicht bemerkt werden. Sie bestehen meist nur nur noch in einem Zucken des Gesichts und Verdrehen der Augen nach links, zuweilen dabei tonische und leichte klonische Zuckungen im linken Arm. Temp. 38,7° C. Puls klein und unregelmässig. Kampferinjektionen. 2. 2. Patient ist unverändert bewusstlos. Einzelne leichte Anfälle. Trachealrasseln. 9 Uhr abends Exitus.

Sektionsbefund: Schädel keine äussere Verletzung. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut. Die rechte Hirnoberfläche ist mit Blut bedeckt. Ueber der Mitte des Stirnlappens, in der Gegend der 2. und 3. Windung, findet sich ein wallnussgrosser Bluterguss. Besonders stark ist die Dura mater mit Blutmassen bedeckt, die zum Teil membranartig sind und sich abziehen lassen. Nach der Herausnahme des Gehirns findet sich auch links in der Schläfengrube die Dura mit klumpigen Blutmassen bedeckt. Im rechten Stirnhirn ein gut wallnussgrosser Substanzverlust mit unregelmässigen Rändern und schmierigem, gelblich bräunlichem Belag. Kleinere Erweichungsherde finden sich auch an anderen Stellen des Gehirns. Frische fibrinöse Auflagerungen auf der Pleura. Emphysem und Oedem beider Lungen. Zahlreiche, kleine pneumonische Herde im linken Unterlappen. Leber fettig entartet. Nieren getrübt.

Todesursache: Durahämatom, Lungenödem, Herzschwäche.

Dieser Fall zeigt uns einen ausgebildeten Status hemiepilepticus sinister bei einem rechtsseitigen Durahämatom. Die im Anschluss an den vorhergehenden Fall gemachten Erörterungen gelten auch für diesen Fall. Die Zuckungen waren völlig auf die linke Seite beschränkt, anfangs beteiligte sich die ganze linke Körperseite an den Krämpfen, zuletzt nur noch der Arm und der Fazialis. Im Anschluss an die linksseitigen Krämpfe trat eine linksseitige Lähmung auf. Wir finden auch in diesem Falle die oben beschriebene konjugierte Seitwärtswendung der Augen im Anfall, ferner die hohe Temperatursteigerung und den Eiweissgehalt des Urins. Dauer des Status 5 Tage. Die Zahl der Anfälle muss auf über 100 geschätzt werden.

Fall **12**. Ernst R., Tapezier. Alter 35 Jahre. Keine erbliche Belastung. Kein Alkohol- oder Nikotinmissbrauch. Weihnachten 1904 hatte Patient den ersten epileptischen Anfall, dabei Zungenbiss. Seitdem hatte er immer halbjährlich einen Anfall. Nach den Anfällen fühlte er sich sehr elend, hatte Erbrechen und überall Schmerzen. In der letzten Zeit stellten sich Gedächtnisschwäche und heftige Kopfschmerzen ein. Letzter Anfall im Februar 1910. Am 3. 1. 1911 abends $^1/_2$11 Uhr erfolgt ein Anfall, dann aber wieder am 4. 1. morgens $^1/_2$8 Uhr ein Anfall. Darnach traten die Anfälle halbstündlich auf. Nach dem ersten Anfall kehrte das Bewusstsein nicht wieder zurück.

Nachmittags 3 Uhr Aufnahme in die Klinik. Patient ist benommen, wälzt sich auf der Bahre herum, reagiert auf Fragen nur wenig. Wiederholt Erbrechen von grünlichem Schleim. Aussehen blass. Keine Anfälle mehr. Temperatur 39,7° C. Später antwortet er auf Fragen langsam, bezeichnet vorgehaltene Gegenstände richtig, macht aber noch immer einen benommenen Eindruck. Reflexe gesteigert. Pupillenreaktion vorhanden. Kein Babinski. Alte Zungenbissnarben. Puls 80, regelmässig. 5. 1. Patient ist klar. Keine Anfälle. Klagen über Kopfschmerzen. Temperatur 37,6° C. 9. 1. Entlassung.

Patient wurde Ende Januar 1911 nochmals in die Klinik aufgenommen wegen sehr heftiger Kopfschmerzen. Es fand sich eine doppelseitige Stauungs-

papille. Nystagmus in den Endstellungen. Lumbaldruck 250—270mm. Romberg leicht positiv. Puls nicht verlangsamt. Diagnose: Tumor cerebri. Operation wurde vorgeschlagen.

In diesem Falle trat, nachdem vor mehr als sechs Jahren erstmalig ein epileptischer Anfall aufgetreten war und die Anfälle sich in der Zwischenzeit wiederholt hatten, ein regelrechter Status epilepticus von zweitägiger Dauer mit Bewusstlosigkeit und Temperatursteigerung auf. Als Ursache der Krämpfe ist ein langsam wachsender Tumor anzusehen. Die Diagnose des Tumors ist gesichert durch die typischen Symptome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Steigerung des Lumbaldrucks und Romberg'sches Phänomen.

Leider war über das fernere Schicksal des Patienten nichts zu erfahren.

Symptomatologie.

Wir unterscheiden am ausgebildeten Status epilepticus zwei aufeinanderfolgende Stadien: 1. das Stadium der gehäuften Anfälle, das konvulsive Stadium, 2. das Stadium der tiefen Benommenheit, das komatöse Stadium.

Zunächst wenden wir uns der Besprechung des konvulsiven Stadiums zu und kommen damit zum Beginn des Status epilepticus überhaupt. In einem Teil der Fälle setzt der Status epilepticus unvermittelt ein, ohne dass erst einzelne Anfälle vorausgehen, während in anderen Fällen der Status epilepticus sich durch eine langsame, gesetzmässige Entwickelung auszeichnet, es ist letzteres der sogenannte staffelförmige Beginn. Dabei werden die anfangs selten auftretenden Anfälle immer häufiger, es kommt zu Anfallsserien, in denen aber das Bewusstsein zwischen den einzelnen Anfällen noch zurückkehrt, schliesslich geht die Serie in den Status über, nämlich dann, wenn die Anfälle so rasch aufeinander folgen, dass der Kranke sich noch nicht von dem postparoxysmalen Stupor erholt hat, bevor ein neuer Anfall einsetzt, das Bewusstsein also zwischen den Anfällen nicht mehr zurückkehrt. Die Anfallsserie kann auf diese Weise so langsam und allmählich in den Status epilepticus übergehen, dass eine scharfe Abgrenzung der Serie gegen den Status auf Schwierigkeiten stösst. Gowers (28) rechnet noch Anfallserien zum Status epilepticus, bei denen das Bewusstsein zwischen den Anfällen unvollkommen wiederkehrt, Böckelmann (21) hingegen will diese Anfallsserien von Status epilepticus streng abgetrennt wissen. Wir wollen an anderer Stelle die Tiefe der Bewusstseinsstörung im Intervall erörtern, wollen hier nur feststellen, dass auch uns allgemein das Nichtwiederkehren des Bewusstseins im Intervall das Haupt-

kriterium des Status epilepticus ist. Redlich (36), Binswanger (19). Alle anderen Symptome sind mehr oder weniger wandelbar. Wenn wir nun unsere Fälle hinsichtlich des Beginnes betrachten, so wollen wir nicht verhehlen, dass die meisten der berichteten Fälle einen bestimmten Mangel aufweisen, nämlich den, dass ihr Beginn vor den Eintritt in die klinische Beobachtung fällt. Trotzdem können wir aus den Angaben der Angehörigen feststellen, dass in den Fällen 1—5 ein staffelförmiger Beginn vorlag, wenn auch nicht so ausgeprägt wie oben beschrieben, wohl aber traten jedesmal vor dem Einsetzen des Status die Krampfanfälle gehäuft auf. Im Fall 6—10 und 12 war der Beginn des Status ein unvermittelter, da in letzter Zeit Krampfanfälle überhaupt nicht beobachtet worden waren. Prodromalerscheinungen, wie wir sie vom Einzelanfall her kennen, wurden selten beobachtet. Besonderer Erwähnung bedürfen Fall 1, 2, 8 und 10, bei denen der Status im Verlaufe von Verwirrtheitszuständen zum Ausbruch kam und zwar handelt es sich bei Fall 1 um einen echten postparoxysmalen Verwirrtheitszustand, bei Fall 2 um einen Dämmerzustand, bei Fall 8 um eine akute halluzinatorische Verwirrtheit und bei Fall 10 um ein typisches Delirium tremens.

Wir kommen nun zu den Anfällen selbst und wollen deren Art, Ausdehnung, Zeitfolge, Zahl, Dauer usw. betrachten. Die Anfälle beim Status epilepticus sind durchaus nicht immer so typisch und vollständig wie ein Einzelanfall, besonders dann nicht, wenn die Anfälle rasch aufeinander folgen. Wiederholen sich die Anfälle in grösseren Abständen, z. B. in halbstündigen Pausen, dann sind sie allerdings meist voll ausgebildet (vgl. Fall 3). Der erste Anfall pflegt fast immer ein typischer zu sein mit initialem Schrei, tonischen und klonischen Krämpfen. Bei den späteren Anfällen, vorausgesetzt, dass diese in kurzen Zeitabständen aufeinander folgen, dass sie sich „dachziegelförmig decken“ [Böckelmann (21)], nimmt die tonische Komponente immer mehr und mehr ab und es erfolgen zuletzt nur noch klonische Zuckungen, Bruchstücke eines typischen Anfalls (vgl. Fall 10 und 11). Die Zuckungen können sowohl über den ganzen Körper gleichmässig ausgebreitet sein, als auch kann eine Körperhälfte stärker betroffen sein als die andere (vgl. Fall 5) oder die Zuckungen können sogar auf eine Körperhälfte beschränkt sein und damit einem Anfall von Jackson'schem Typ völlig gleichen wie in Fall 11. Dieser letztere sogenannte Status hemiepilepticus kommt häufig bei Herderkrankungen vor, ist aber wie Müller (23) und Stertz (61) berichtet haben, auch bei genuiner Epilepsie nicht selten. In den Fällen von Status hemiepilepticus, bei denen gleichzeitig Hirnerscheinungen auf das Vorhandensein eines Herdes

im Gehirn hinweisen, kann das von Prévost zuerst beschriebene und als Déviation conjuguée bekannte Symptom für die Lokaldiagnose von Wert sein. Die Deutung der konjugierten Deviation der Augen bei Herderkrankungen ist folgendermaassen: Wird durch einen Herd eine zerebrale Reizung (z. B. halbseitige Krämpfe) hervorgerufen, so findet sich eine konjugierte Seitwärtswendung der Augen nach den im Krampfzustand befindlichen Gliedern, also vom Herd weg, verursacht der Herd jedoch eine zerebrale Lähmung, so blicken die Augen von der gelähmten Seite weg, also zum Herd. Charakteristische Beispiele dafür bieten die Fälle 10 und 11. Bei vorwiegend linksseitigen Zuckungen fand sich in beiden Fällen eine Ablenkung der Augen nach links mit gleichsinniger Seitwärtswendung des Kopfes, also weg vom Herd. Die Sektion ergab in beiden Fällen ein rechtsseitiges Durahämatom. Das Symptom der konjugierten Deviation erklärt sich durch Einwirkung eines Reizes auf die beiden Zentren für die Augenbewegungen im Gyrus angularis und in der zweiten Stirnwindung. Wir finden auch in den anderen Fällen bei genuiner Epilepsie im Anfall eine Seitwärtswendung der Augen, ohne dass wir diesem Symptom eine besondere diagnostische Bedeutung beimessen können. — Die Zeitabstände, in denen die Anfälle aufeinander folgen, sind nicht nur bei den einzelnen Statusfällen wechselnd, sondern auch in ein und demselben Status verschieden gross; sie können Stunden und Minuten, aber auch nur Sekunden betragen. In unseren Fällen traten die Anfälle innerhalb des Status bisweilen wieder in Gruppen auf. Z. B. traten im Fall 1 an einem Abend zwei Anfälle kurz nacheinander auf, und erst nach Mitternacht folgten vier Anfälle in viertelstündigen Zwischenräumen und im Laufe des folgenden Tages weitere fünf Anfälle. Dieses gruppenweise Auftreten findet sich auch nach therapeutischen Maassnahmen. Die Dauer der einzelnen Anfälle ist natürlich davon abhängig, ob der Anfall voll ausgebildet oder nur bruchstückartig ist; im ersteren Falle dauert ein Anfall 2—3 Minuten, im letzteren Fall nur wenige Sekunden (Fall 10). Die Zahl der in einem Status vorkommenden Anfälle schwankt zwischen wenigen (4—6) und mehreren Hunderten. Eine genaue Zählung sehr schnell aufeinander folgender bruchstückartiger Anfälle ist natürlich fast unmöglich, da die Anfälle dann ineinander übergehen. In unseren Fällen kann die Zahl nur insoweit angegeben werden, als die Anfälle in der Klinik beobachtet wurden, sie beträgt im geringsten Fall 6 (Fall 9) und im Höchstfalle über 100 Anfälle (Fall 11). Es mögen hier einige Angaben aus der Literatur Platz finden. Binswanger (19) nennt als Durchschnitt 10—30 Anfälle in 24 Stunden, es entspricht das auch dem Durchschnitt in unseren Fällen. Doch gehören zahlreichere Anfälle nicht zu

den Seltenheiten. Lorenz (20) teilt einen Fall mit, der in vier Tagen 140 Anfälle hatte. Leroy (12) berichtet von einem Status mit letalem Ausgange von 937 Anfällen innerhalb drei Tagen, davon 488 in 24 Stunden. Wait Parson (29) beobachtete einen 26jährigen Epileptiker, der gewöhnlich von 8—20 Anfällen in der Woche heimgesucht wurde. Dieser wurde plötzlich von einem Status ergriffen, dem er auch erlag, nachdem er in einem Zeitraum von 27 aufeinander folgenden Tagen nicht weniger als 1403 Anfälle hatte, davon 177 an einem Tage. Alexander (30) hat bei einer Frau 3205 Anfälle in 21 Tagen gesehen, die Anfälle waren halbseitig (Status hemiepilepticus) und es trat Heilung ein. Als Kuriosum sei noch eine Angabe Legrand de Saulle's (13) erwähnt, der 21000 Anfälle in 26 Tagen ohne Temperatursteigerung bei einem jungen Mädchen gezählt hat. Nach Binswanger's Ansicht dürfte es sich dabei wohl nicht um einen Status, sondern um eine Anfallsserie bei Hysteroepilepsie gehandelt haben.

Ein ausserordentlich wichtiges Symptom im Status epilepticus ist die Temperatursteigerung. Einzelanfälle und auch Serien verlaufen gewöhnlich fieberlos oder zeigen höchstens Temperatursteigerungen von 0,1—0,5° C. [Bourneville (31)]. Der Status epilepticus geht mit Temperaturen von 38—40° C. einher. Parinaud hat kurz vor dem Tode bei einem Falle 42,2° C. und nach dem Tode 43,3° C. gemessen [Féré (1)]. „Während Binswanger diese exzessive Temperatursteigerung als ein Kriterium der epileptischen Natur ansieht, lehnt Féré deren Stichhaltigkeit ab unter Hinweis auf Barié (32), der bei hysterischen Anfallsserien Temperatursteigerungen beobachtet hat, die bei mehrtägiger Dauer bis zu 4° C. betrugen.“ [Böckelmann (16)]. Auch wir haben in allen unseren Fällen Temperatursteigerungen zu verzeichnen. Die Temperatur bewegte sich auf der Höhe des Status zwischen 37,9° (Fall 12) und 39,8° (Fall 7), in der Mehrzahl der Fälle um 38,5° C. Das Fieber hält einige Stunden am Tage an und fällt dann mit dem Aufhören der Anfälle lytisch ab. Féré (1) bezeichnet das Sinken der Temperatur zur gleichen Zeit, wo die Anfälle weniger werden, als ein prognostisch sehr günstiges Zeichen. Diese Ansicht wird bestätigt durch die Fälle 4, 5, 7 und 12, bei denen gleichzeitig die Temperatur mit dem Aufhören der Anfälle herunterging und deren Verlauf ein günstiger war. Bei den festgestellten höheren Temperaturen, 42° (Fall 1), 40° (Fall 8 und 9) bestanden gleichzeitig fieberhafte Erkrankungen (Lungenentzündung, Darmkatarrh, Sepsis), so dass in den Fällen wohl die sehr hohen Temperaturen durch diese Krankheiten mit verursacht sind. Wie kommt die Temperatursteigerung im Status epilepticus zustande? Entzündliche Vorgänge gehören nicht zum Bilde des Status epilepticus.

Nach Spratling's (33) Ansicht ist die Temperatursteigerung auch nicht nur der Muskelaktivität zuzuschreiben, denn er fand auch Temperatursteigerungen in Fällen von petit mal. Lorenz (20) weist darauf hin, dass es Fälle von Status gibt, in denen die Anfälle wenig zahlreich und sehr leicht sind, aber trotzdem eine erhebliche Temperatursteigerung zu finden ist, die man dann wohl kaum auf die Muskeltätigkeit bei den wenigen Zuckungen zurückführen kann. Er schreibt sogar, dass manchmal schon vor dem Auftreten der Anfälle die Temperatur steigt. Nothnagel (10) meint, die hohe Temperatur wäre vielleicht der in ihrem Wesen noch unaufgeklärten Agonesteigerung der Körperwärme bei Krankheiten des Zentralnervensystems, z. B. bei der Paralyse analog zu setzen. Nach Witkowski's (15) Ansicht handelt es sich um dieselbe Art von Fieber, wie es bei der progressiven Paralyse und multiplen Sklerose vorkommt. Man hat diese Fieber, da das Verhalten des Sensoriums dabei von Bedeutung ist, als sensorisches Fieber bezeichnet. Die hohe Temperatur im Status ist sicher die Folge einer über die Norm gesteigerten Wärmeproduktion. Eine Verminderung der Wärmeabgabe im Status hat nicht statt. Es ist im Gegenteil die Wärmeabgabe des im Status liegenden Kranken sogar noch grösser durch die gesteigerte Schweissabsonderung. Wir finden also ein Plus an Wärme, das nach den einfachsten Energiegesetzen nur aus einer anderen Energie entstehen kann, als solche kommt in unserem Körper nur die chemische Energie in Betracht. Die Temperatursteigerung muss also ihre Ursache haben im gesteigerten Umsatz chemischer Verbindung, also von Körpersubstanz. Dass eine solche gesteigerte Umsetzung im Status wirklich stattfindet, dafür spricht: 1. Die Abmagerung, Féré (1), die so schnell vor sich geht, dass man sie wohl nicht allein auf die behinderte Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr zurückführen kann. 2. Die Kohlensäureanhäufung im Blut und die Abnahme des Oxyhämoglobins. Féré (1). Zu den vermehrten Umsetzungen wird mehr Sauerstoff als sonst gebraucht, aber auch gleichzeitig wird mehr Kohlensäure gebildet. Allerdings muss zugegeben werden, dass auch die Behinderung der Atmung in derselben Weise wirkt. Was bewirkt nun den gesteigerten Zerfall von Körpersubstanz, der also nach dem oben Gesagten nicht allein eine Folge der Muskelzuckungen ist. Ist es derselbe vom Grosshirn ausgehende Nervenreiz, der auch die Muskeln zur Kontraktion bringt oder ist es ein im Anfall vorhandenes inneres Sekret, ein Toxin? Wir wissen es nicht und müssen uns deshalb mit der einen oder anderen Hypothese begnügen.

Weitere Symptome im konvulsiven Stadium sind solche von seiten der Zirkulation und Respiration. Der Puls ist im Beginn des konvul-

siven Stadiums noch regelmässig und nur mässig beschleunigt, 95 bis 120 Schläge in der Minute (vgl. Fall 1 bis 4), später ist er stark beschleunigt (140—160 Schläge) in der Minute (vgl. Fall 1 und 2), klein und unregelmässig und zeigt damit, dass das Herz in diesem Stadium stark in Mitleidenschaft gezogen wird [Dorner (25)]. Die Gesichtsfarbe ist zu Beginn der Anfälle blass, rötet sich dann und wird gegen Ende des Status zyanotisch (4 und 10). Dieser Wechsel in der Gesichtsfarbe steht im Zusammenhang teils mit der Blutverteilung, also dem Grade der Gefässfüllung, teils mit der Farbe des Blutes, die vom Kohlensäuregehalt des Blutes abhängig ist. Die heftigen Muskelkontraktionen führen zu einer Hyperämie einzelner Organe und zu lokalen Blutdrucksteigerungen, bei denen Zerreissungen kleinster Gefässe vorkommen, z. B. Blutungen in die Konjunktiven, Schleimhäute und serösen Häute (Ekchymosen). Die Oxyhämoglobinabnahme wurde schon oben erwähnt. Die Kohlensäureüberladung des Blutes bedingt eine Reizung des Atemzentrums und damit eine Steigerung der Atemfrequenz. Die Atmung ist im Anfall beschleunigt, oberflächlich und setzt oft aus, besonders dann, wenn die Atemmuskulatur von den Krämpfen mitergriffen wird. Im Intervall ist die Atmung tiefer und regelmässiger, aber noch immer beschleunigt, bis 60 Atemzüge in der Minute (vgl. Fall 1 und 2).

Die Pupillen sind im Anfall weit und lichtstarr (Fall 1—4, 6, 7, 9—11). In seltenen Fällen können sie auch transitorisch im Anfall noch reagieren [Binswanger (1)], dann ist aber ihre Reaktion im Vergleich zur Norm träge. Die Sehnenreflexe, insbesondere die Patellarreflexe, sind im Anfang erheblich gesteigert; diese Steigerung hält auch nach dem Anfall noch an. Auch Flussklonus wurde wiederholt im Anfall gefunden (Fall 1 und 6). In der Mehrzahl der Fälle (Fall 1, 2, 5, 6, 7, 10, 11) wurde das Babinski'sche Phänomen im Anfall und kurze Zeit darnach als positiv angetroffen. Zungenbisse finden wir fast in jedem Status, denn bei der grossen Zahl der Anfälle ist die Möglichkeit, dass die an den Konvulsionen beteiligte Zunge einmal zwischen die Zähne gerät, ungleich grösser als im Einzelanfall. Auch hat eine vermehrte Drüsensekretion im Status statt. Der vom Status Befallene schwitzt stark. Die gesteigerte Speichelsekretion führt zur Schaumbildung vor dem Mund. Der Schaum ist bei vorhandenen Zungenbissen dann blutig gefärbt. Die Drüsen der Bronchial- und Trachealschleimhaut sondern sehr stark ab und so hören wir oft ein die Atmung begleitendes Rasseln.

Von einigen Autoren wurde Erbrechen während des Status epilepticus beobachtet. Götze (34) hat in einem Status sogar Koterbrechen gesehen. Er erklärt das Koterbrechen als durch heftige Kontraktionen

der glatten Muskulatur des Darmes entstanden und spricht von einem Ileus spasticus. Wir haben Erbrechen nur in Fall 12 beobachtet. Es ist in diesem Falle, wo es sich um einen Hirntumor handelt, das Erbrechen als Hirndrucksymptom aufzufassen. Urin und Stuhl gehen im Status unwillkürlich ab. Von vielen Autoren wird dieses Zeichen mit Recht als charakteristisch für die epileptische Natur der Anfälle angesehen. Im Urin findet sich häufig Eiweiss. Lannois fand die postparoxysmale Albuminurie in vielen Fällen [Oppenheimer (38)]. In unseren Fällen wurde im Fall 1, 2, 5, 8, 10 und 11 Eiweiss festgestellt, im Fall 1 handelte es sich um 0,6 pM., im Fall 2 fand sich das Eiweiss erst im postmortalen Urin. Unter anderen hat Bancs Raffle (35) auf das Zusammentreffen der Temperatursteigerung und Albuminurie beim Status hingewiesen. In unseren Fällen trifft dies nur in 50 pCt. der Fälle zu; wir haben wohl überall Temperatursteigerung, aber nur in 6 Fällen Albuminurie feststellen können. Die Dauer des konvulsiven Stadiums ist sehr verschieden. Féré (1) gibt als solche 2 Stunden bis zu 2—3 Tagen an. Sie schwankte in unseren Fällen zwischen wenigen Stunden (Fall 9) und 10 Tagen (Fall 5 und 10), im Durchschnitt betrug sie 4 Tage.

Mit dem allmählichen Nachlassen der Anfälle entwickelt sich bei dem vom Status Befallenen das zweite Stadium. Bourneville (5, 6) und Obersteiner (7) haben dieses als die meningitische Periode bezeichnet. Delasiauve (4) und Russel Reynolds (37) haben dieses Stadium überhaupt für eine Komplikation mit Meningitis angesehen. Féré bezeichnet es als Erschöpfungsstadium, während Binswanger es das komatöse Stadium genannt hat, eine Bezeichnung, die jetzt allgemein angenommen ist. Der Uebergang vom konvulsiven zum komatösen Stadium ist ein so allmählicher, dass man bisweilen im Zweifel sein kann, wo man den Beginn des komatösen Stadiums annehmen soll. Es wäre nicht richtig, wollten wir von einem komatösen Stadium erst dann sprechen, wenn die letzten, sei es auch noch so leichten Anfälle vorüber sind, ganz gleich, ob zwischen diesem letzten Anfalle und dem vorhergehenden ein z. B. 48 stündiges Intervall liegt. Wir sprechen von komatösen dann, wenn die Krämpfe im wesentlichen aufgehört haben und die noch dauernde Bewusstlosigkeit des Kranken in den Vordergrund tritt. Einzelne leichte Anfälle und gelegentliche Muskelzuckungen und Muskelflimmern können im komatösen Stadium noch vorkommen. Die Tiefe der Bewusstseinsstörung im komatösen Stadium wechselt in den einzelnen Fällen. Ein ausgesprochenes Koma, das heisst völlige Aufhebung des Bewusstseins, so dass auch starke Reize keinerlei Reaktion

hervorrufen, haben wir meist nur gleich nach den Anfällen oder bei ungünstigem Ausgang gegen das Ende des komatösen Stadiums. Dann sind auch die Kornealreflexe erloschen und das Babinski'sche Phänomen positiv. Eine teilweise Aufhellung des Bewusstseins tritt sehr bald ein derart, dass bei Stich ins Nasenseptum Abwehr- oder Fluchtbewegungen, bei lautem Anruf Oeffnen der Lider und Einstellungsbewegungen der Augen, Lageveränderungen der Glieder usw. erfolgen. Das Gleiche finden wir auch schon im anfallsfreien Intervall. Häufig werden Halluzinationen im komatösen Stadium beobachtet (vgl. Fall 1, 3, 4, 8, 9). Ganz allmählich kehrt das Bewusstsein stückweise im Verlauf mehrerer Tage zurück, bis zuletzt nur noch eine verlängerte Reaktionszeit auf die vorausgegangene Bewusstseinsstörung hinweist und auch diese noch schwindet. Sonst finden wir in diesem Stadium hauptsächlich die Residuen der vorausgegangenen Anfälle, wie sie auch nach Einzelanfällen vorkommen, wie Verletzungen, Zungenbisse, Blutaustritte am Hals, hinter den Ohren, im Gesicht usw. [Siemerling (39)]. Die Pupillenstarre löst sich bald nach den Anfällen, sie ist im komatösen Stadium zunächst noch träge. Das Babinski'sche Phänomen findet sich meist noch kurze Zeit. Das Fieber geht langsam herunter. Im Urin ist noch Eiweiss nachweisbar. Die Atmung anfangs noch tief, keuchend und beschleunigt kehrt zur Norm zurück. Der Puls wird langsamer. Ein Fallen des arteriellen Blutdrucks ist von Féré (1) gefunden worden. Der Gewichtsverlust, die rapide Abmagerung tritt deutlicher hervor. Wir müssen hier noch auf ein sehr wichtiges Symptom des Status epilepticus eingehen, das zwar oft schon im anfallsfreien Intervall, am deutlichsten aber im komatösen Stadium in Erscheinung tritt, das sind die transitorischen Lähmungen. In 3 von unseren 12 Fällen konnten wir Lähmungserscheinungen nach Abklingen des konvulsiven Stadiums feststellen und zwar in Fall 5, 6 und 11, d. i. in 25 pCt. der Fälle. Es handelte sich dabei um schlaffe Lähmungen, die immer auf eine Körperseite beschränkt waren, teils waren es Monoplegien, teils vollständige Hemiplegien. Die Lähmungen traten durchweg auf der Seite auf, auf der die Zuckungen am heftigsten waren. Das Babinski'sche Phänomen war auf der gelähmten Seite dann noch lange Zeit positiv, wenn es auf der nicht paretischen Seite schon wieder geschwunden war. Bei dem Patienten Qu. (Fall 5) ging die Lähmung innerhalb zehn Tagen wieder zurück (vgl. Nachtrag zu Fall 5), ohne dass therapeutische Massnahmen nötig geworden wären.

Bourneville, Leroy, Legrand de Saulle haben diese Art von Lähmungen als charakteristisch für den Status epilepticus hingestellt. Dieser Standpunkt ist von Nothnagel bekämpft worden. Féré und

andere vertreten die Ansicht, dass es sich um nichts weiter handelt als um eine hochgradige Steigerung von Muskelschwäche. Die Prognose dieser Lähmung ist, wie auch Fall 4 zeigt, eine sehr günstige. In dem bereits oben erwähnten, von Alexander (30) beschriebenen Fall mit 3205 halbseitigen Anfällen blieb nach dem Aufhören der Anfälle eine Seite gelähmt, die Lähmung ging aber noch nach einem Vierteljahre zurück. Die Dauer des komatösen Stadiums kann wenige Stunden (Fall 9) bis zu mehreren Tagen (Fall 2, 4) betragen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Dauer des komatösen Stadiums meist dann etwas grösser ist, wenn auch das konvulsive Stadium länger gedauert hat.

Das komatöse Stadium kann auch isoliert, ohne konvulsives Stadium auftreten. Pilcz (40) berichtet von einem Fall genuiner Epilepsie mit sehr häufigen Anfällen. Nachdem die Anfälle abgenommen, ja ausgesetzt hatten, trat plötzlich noch ein Anfall auf, und Patient verfiel nach dem Anfall in ein Koma, in dem er ad exitum kam. In zwei Fällen von Pick (41) und Bresler fehlte auch dieser einzige Anfall und das komatöse Stadium setzte sofort und ohne Zuckungen ein. Diese Fälle sind prognostisch besonders ungünstig und therapeutisch gar nicht zu beeinflussen.

Von Komplikationen, die gelegentlich im komatösen Stadium vorkommen, führt Böckelmann (21) die Schluckpneumonie an. In Fall 8 zeigte die Sektion einen pneumonischen Herd in der rechten Lunge, der vielleicht im komatösen Stadium entstanden ist. Der gleiche Fall bot uns noch eine andere häufige Komplikation, nämlich den Dekubitus und von diesem ausgehend die Sepsis. Das Auftreten von Dekubitus und fieberhaften Krankheiten im komatösen Stadium bedeutet für den durch den Status sehr geschwächten Kranken eine erhebliche Verschlechterung der Prognose.

Der Ausgang des Status epilepticus kann verschieden sein. In einer Anzahl der Fälle geht der Patient bereits im konvulsiven Stadium unter dem Zeichen akuter Herzschwäche ein, wie in Fall 1, 3, 10, 11. Der Exitus im Anfall, wie in Fall 3, ist selten. Munson hat auf 2732 Anfälle nur 4 Todesfälle im Anfall gesehen [Marchand (42)]. Es handelt sich dabei manchmal um spasmenartige Zustände der Glottis und des Larynx, die durch Behinderung der Respirationswege den Exitus herbeiführen. In einem anderen Teil der Fälle geht der Kranke noch im komatösen Stadium unter fortschreitendem Kräfteverfall ein, wie in Fall 2 und 6, oder der Exitus erfolgt nach Ablauf des Status an einer Komplikation, wie in Fall 8 und 9. Im günstigen Fall bilden sich die Erscheinungen des Status im komatösen Stadium zurück und der Kranke genest (Fall 4, 5, 7 und 10).

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose des Status epilepticus macht dann am wenigsten Schwierigkeiten, wenn bekannt ist, dass der Kranke bereits früher an epileptischen Krämpfen gelitten hat. Der Status epilepticus s. s. ist durch die oben erwähnten Symptome genügend gekennzeichnet.

Wir wollen nun noch einige Abarten des Status epilepticus und differentialdiagnostisch wichtige, ähnliche Krankheitszustände erwähnen. Der Status epilepticus braucht nicht notwendigerweise aus grossen Anfällen zu bestehen, er kann sich aus einer ununterbrochenen Folge von Anfällen partieller Epilepsie oder aus einer Folge von Anfallsäquivalenten zusammensetzen. Féré (1) hat den Status epilepticus vertiginosus beschrieben, der sich aus dauernden Schwindelanfällen zusammensetzt. Er beschreibt diese Schwindelanfälle als Zustände, die durch serienweises, längerandauerndes Auftreten von motorischen Hemmungsentladungen charakterisiert sind und die unter dauernder Bewusstseinstrübung einhergehen können. Es besteht keine besondere Gefahr. Im Krankheitsbild der Hysterie gibt es auch einen Status hystericus, der sich nur aus hysterischen Anfällen zusammensetzt. In Fällen, wo Epilepsie und Hysterie gepaart vorkommen (Hoche), kommt ein Status hystero-epilepticus zur Beobachtung. Es erfolgen da bald epileptische bald hysterische Anfälle. „Als Status psychicus bezeichnet Weber bei Epileptikern auftretende Zustände, die ausser Zusammenhang mit konvulsiven Anfällen unter dem Bilde der halluzinatorischen Verwirrtheit und Erregung mit hohem Fieber verlaufen. Sie stehen dem Status epilepticus s. s. an Gefährlichkeit sicher nicht nach, übertreffen ihn vielleicht noch nach dieser Richtung“ [Böckelmann (21)]. Bei der Paralyse treten bisweilen gehäufte Krampfanfälle auf, die ebenfalls mit Bewusstlosigkeit, Temperatursteigerung und Albuminurie einhergehen, der sogenannte Status paralyticus. Die paralytische Natur dieses Zustandes ergibt sich aus dem gleichzeitigen Vorhandensein von Ausfallserscheinungen, als Ptosis, Augenmuskel- und Gaumensegellähmungen, Lähmungen einzelner Gliedmassen, Pupillenentrundung und Pupillendifferenz, Reflexanomalien, wenn uns nicht schon vorher Gelegenheit gegeben war, aus den schweren psychischen Störungen und der typischen Sprachstörung die Diagnose Paralyse zu stellen. Die Krampfanfälle sind meist auf ein Muskelgebiet beschränkt und zeichnen sich überhaupt durch ihren abortiven Charakter aus. Ferner sollen wir beim Auftreten von Krampfzuständen an Eklampsie, Urämie, Coma diabeticum und Vergiftungen verschiedener Art denken. Hinsichtlich der Unterscheidung von Status epilepticus und Eklampsie sei auf die Abhandlung von Sachs (43) verwiesen.

Aetiologie.

Der Status epilepticus tritt sowohl auf bei Epileptikern, die schon seit Jahren an epileptischen Krampfanfällen oder deren Aequivalenten gelitten haben, als auch bei Personen, die noch nie in ihrem Leben irgendwelche Symptome (epileptoide Zeichen) einer epileptischen Erkrankung geboten haben. So ist in den Fällen 7, 9, 10 der Status epilepticus gleichzeitig das erste Auftreten von Krampfanfällen bei diesen Kranken. Auch die Literatur des Status epilepticus weist eine grosse Anzahl Fälle auf, bei denen epileptische Krampfanfälle erstmalig gleich gehäuft in Form eines Status epilepticus auftraten. Besonders in diesen Fällen drängt sich die Vermutung ohne weiteres auf, dass eine bestimmte Schädlichkeit das Auftreten des Status epilepticus veranlasst. Nach der jetzt üblichen Ansicht vom Wesen der Epilepsie nehmen wir an, dass das Auftreten des Status epilepticus, selbst wenn epileptische Krampfanfälle früher nie beobachtet wurden, nur auf dem Boden einer epileptischen Veränderung möglich ist. Welches sind die auslösenden Ursachen? Der Alkoholmissbrauch, über dessen Beziehungen zur Epilepsie Siemerling in seiner Berliner Statistik Grundlegendes festgestellt hat, ist eines der wichtigsten ätiologischen Momente. Cullen (44) berichtet von einem 16jährigen Mädchen, das früher ganz gesund nach dem Genuss einiger Gläser Rum in einen Status epilepticus verfiel, in dem es bald verstarb. Von Alt (24) sind ferner folgende den Status auslösende Ursachen angegeben worden: die Kotverhaltung, Morphiumgenuss, alle starken seelischen Erregungen, sexuelle Exzesse, die Einwirkung strahlender Sonnenhitze u. a. m. Alt weist auch besonders noch auf die Jodbehandlung der Epilepsie als auslösende Ursache für den Status hin. Von Gowers (28) ist auf das Auftreten des Status epilepticus nach plötzlicher Bromentziehung aufmerksam gemacht worden. In den Fällen von symptomatischer Epilepsie sind natürlich die Herde im Gehirn (Tumoren, Zysten, Blutungen) als auslösende Ursachen anzusehen. Blutungen können natürlich auch durch ein Schädeltrauma verursacht werden, so dass dann dieses als ätiologisches Moment zu gelten hat. Luce (45) hat zwei Fälle von Status epilepticus traumaticus veröffentlicht. Verfasser selbst hatte Gelegenheit einen Status epilepticus traumaticus zu sehen bei einem Soldaten, der aus einem Fenster im 1. Stock auf Steinpflaster gestürzt war und sich dabei eine Schädelfraktur mit intrakraniellen Blutungen zugezogen hatte. Der Exitus trat ein. Ich möchte hier noch eine Beobachtung von Legrand de Saulle (13) erwähnen, nämlich dass bei Frauen die Menstruation als aus-

lösendes Moment in Frage kommen kann. Er beobachtete, dass bei drei Patientinnen, jedesmal mit dem Eintritt der Menstruation der Status epilepticus auftrat. In einem Falle wurde sogar das Eintreten des Status durch die verzögerte Menstruation ebenfalls verzögert.

Welche Ursachen sind in unseren Fällen für das Auftreten des Status epilepticus verantwortlich zu machen? In Fall 2 und 8 werden wir der vorausgegangenen Verstopfung eine ursächliche Bedeutung zuerkennen müssen. Von Fall 5 ist uns bekannt, dass dem Status ein Zwischenfall in der Arbeitsstelle des Patienten voraufging, über den sich der Kranke aufgeregt hat. In Fall 6 und 7 hat die Lues das ätiologische Moment abgegeben (vergl. Zinsmeister [14]), während in Fall 12 der Hirntumor und in den Fällen 10 und 11 das Durahämatom als solches zu gelten hat. Von den übrigen Statusfällen ist die auslösende Ursache nicht bekannt geworden.

Prognose.

Die Prognose des Status epilepticus ist im allgemeinen als ernst zu bezeichnen. Von den berichteten 12 Fällen kamen 6 Fälle, d. i. 50 pCt. der Fälle, im Status ad exitum und zwar handelte es sich bei drei Fällen (Fall 1, 2 und 3) um genuine Epilepsie und bei den anderen drei Fällen (Fall 6, 10 und 11) um symptomatische Epilepsie. Zwei weitere Fälle d. i. 18,5 pCt., gingen nach Ablauf des Status an Komplikationen zu Grunde und zwar Fall 8 an einer Sepsis und Fall 9 an einer Pneumonie. Vier Fälle (Fall 4, 5, 7, 12), d. i. 31,5 pCt., kamen zur Genesung.

In der Literatur finden wir folgende Angaben über die Mortalität im Status epilepticus. Von den vom Status Befallenen sterben nach Clark und Praut 25 pCt., nach Böckelmann (2) 27 pCt., nach Hertz (11) 37,7 pCt., nach Lorenz (20) 45 pCt., nach Habermaas (46) 47,6 pCt., nach Legrand de Saulle (13) 60 pCt., nach Worcester 64 pCt. Witkowski (15) sagt: „Beim genuinen sogenannten Status epilepticus mit starker Anfallshäufung und langdauernder Bewusstlosigkeit ist die Prognose immer ernst, nicht unter 50 pCt. zu setzen.“ Nach Köhler (47) sterben 14 pCt., nach Hahn (48) 21,5 pCt. aller Epileptiker im Status. Lorenz (20) erwähnt die Beobachtung von Delasiauve, der hinsichtlich der Häufigkeit des Status dem Geschlecht eine besondere Bedeutung beimisst. „Frauen werden häufiger vom Status epilepticus befallen, als Männer, auch ist ihre Prognose günstiger zu stellen als bei Männern.“

Pathologische Anatomie.

„Die pathologische Anatomie der Epilepsie ist noch wenig geklärt. Irgendein Befund, der uns das Wesen der epileptischen Veränderung — und damit auch die Grundlage für den Status epilepticus — klar machen könnte, besitzen wir nicht.“ Cramer (49). Weber (22), der neben Alzheimer, Orloff und anderen auf die Wucherung der Glia und auf die chronischen Gefässveränderungen im Gehirn von Epileptikern aufmerksam gemacht, hat auch einige Gehirne von Epileptikern untersucht, die im Status gestorben waren. Er fand makroskopisch: Hyperämie sämtlicher innerer Organe, Blutaustritte in die serösen Häute, im Herzmuskel und Lungenparenchym, frische Verfettung des Herzmuskels, der Leber und Nieren; atheromatöse Gefässveränderungen, Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Mikroskopisch stellte er frische Veränderungen am Gefässsystem fest; Entzündung der Gefässwandungen, „Schwellung und Wucherung der Endothelien der perivaskulären Lymphscheiden bis zum Bilde lebhafter Zellinfiltration der Gefässwandung und ihrer nächsten Umgebung“, Blutaustritte in die perivaskulären Lymphräume und ins umliegende Nervengewebe unter teilweiser Zerstörung desselben. Diese Befunde fanden sich sowohl in der Rinde wie auch in der Markstrahlung und in der Medulla oblongata, im Bereiche der Kerne der Hirnnerven. Auch an den Ganglienzellen fanden sich schwere Veränderungen, abnorm grosser Pigmentgehalt der Zellen, frische kleinzellige Infiltration der perignanglionären Räume. Weber sagt: „Diese Veränderungen sind, falls sie in der Medulla liegen, in sehr vielen Fällen die direkte Todesursache, in anderen Fällen verursachen sie, je nach ihrer Lage zu den betreffenden nervösen Elementen, Zirkulationsstörungen und Blutungen in die grossen Körperorgane, schädigen den Respirationsapparat, machen transitorische Paresen der Extremitäten und psychische Störungen.“ Sirigo (50) hat bei einem im Status epilepticus verstorbenen Epileptiker mikroskopisch akute Veränderungen in der Hinrinde, Chromatolyse und Fibrillolyse festgestellt. Ferner sei auf die von Kotzowski (51) erhobenen Befunde im Gehirn noch hingewiesen. Er fand neben der chronischen Gliosis, den Gefässneubildungen und den degenerativen Vorgängen an den Nervenzellen und Assoziationsfasern noch einen akuten Prozess in Form einer durch perivaskuläre kleinzellige Infiltration und Hyperämie charakterisierten Enzephalitis und frische Blutungen. Diese Blutungen sieht er als Ursache des Status epilepticus an, sieht sie als auslösende Ursache und dauernden Reiz für die folgenden Anfälle an. Den Exitus erklärt er durch Degeneration der Nervenzellen und Blutungen in den Vaguskern. Auch Majewsky (52) hat Blutungen in die Nervenkerne festgestellt.

In den von uns berichteten Fällen liegen nur die makroskopischen Obduktionsbefunde vor, die sich im wesentlichen mit denen aus der Literatur decken. In allen im Status ad exitum gekommenen Fällen wurde ein mehr oder weniger ausgedehntes Lungenödem gefunden, in einzelnen Fällen (Fall 3, 6, 10, 11) starke Blutfülle der Gefässe des Hirns und seiner Häute, ferner Milzhyperämie (Fall 1), fettige Degeneration der Leber (Fall 6 und 11), Veränderungen an den Nieren, teils Hyperämie (Fall 3), teils parenchymatöse (Fall 1), teils fettige Degeneration (Fall 1), derselben. Das Herz war schlaff, die Herzmuskulatur getrübt. In den Fällen von symptomatischer Epilepsie (Fall 6, 10, 11) fand sich nebenbei noch die Herderkrankung, in Fall 6 der enzephalitische Herd im Stirnhirn und die chronische Leptomeningitis, in Fall 10 und 11 das Durahämatom, in Fall 11 ausserdem noch mehrere Erweichungsherde. Ferner ergab die Sektion natürlich auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die durch die interkurrierenden Krankheiten als Lungenentzündung, Sepsis, alte pleuritische und tuberkulöse Erkrankungen usw. bedingt waren.

Prophylaxe.

Welche prophylaktischen Maassnahmen sind geeignet, das Ausbrechen eines Status epilepticus zu verhüten? Alle Autoren sind sich darüber einig, dass die beste Prophylaxe des Status epilepticus die sachgemässe Behandlung der Epilepsie ist. Landerer (53) hat beobachtet, dass bei der systematisch durchgeführten Brombehandlung Fälle von Status epilepticus bei genuiner Epilepsie sehr selten waren. Natürlich sind auch die vorerwähnten ätiologischen Momente nach Möglichkeit auszuschalten. Die plötzliche Bromentziehung kann jederzeit umgangen werden, indem man die Entziehung in absteigenden Dosen langsam durchführt. Exzesse jeder Art sollen die Epileptiker schon der einzelnen Krampfanfälle wegen vermeiden, der Alkoholgenuss ist vollständig zu verbieten. Der Epileptiker soll sich ferner der direkten Sonnenbestrahlung nicht aussetzen, sondern die Sonnenstrahlen durch eine geeignete Kopfbedeckung, bei Frauen kommt natürlich auch der Sonnenschirm in Betracht, fernhalten. Auch die Personen in der Umgebung des Epileptikers sollen sich insoweit an der Prophylaxe beteiligen, als sie alle Umstände zu vermeiden suchen, die den Kranken mit seiner psychischen Labilität in einen seelischen Erregungszustand versetzen könnten. Der Epileptiker hat für regelmässigen Stuhlgang Sorge zu tragen. Häufen sich Anfälle bei einem Epileptiker, so soll man immer mit dem Auftreten eines Status epilepticus rechnen und Gegenmassregeln ergreifen. Landerer (53) hat mit folgender prophylaktischen Massnahme günstige

Erfahrungen gemacht. Sobald ein Epileptiker sich von seinen vermehrten Anfällen langsamer erholte und der postparoxysmale Stupor länger dauerte, gab er 2 g Chloralhydrat per os. — als Klysma weniger zuverlässig —. Die Anfälle wurden dadurch abgeschnitten und ein mehrstündiger Schlaf erzielt. Ullrich (54) hat bei der von ihm empfohlenen kochsalzarmen Kost einen Status bei den so behandelten Fällen überhaupt nicht mehr beobachtet.

In unseren Fällen kam eine Prophylaxe nicht in Frage, da die Kranken bereits vom Status befallen waren, als sie in die Klinik eingeliefert wurden. Bei den übrigen Fällen von Epilepsie, die in den Jahren 1902 bis 1912 in der Universitätsnervenklinik behandelt wurden, trat ein Status epilepticus nicht auf.

Therapie.

Obersteiner schreibt in seiner Arbeit: Die Therapie gegen ein so mächtig auftretendes Uebel ist machtlos. Im Laufe der Jahre sind nun eine grosse Anzahl Behandlungsmethoden und Mittel gegen den Status epilepticus angegeben worden. Wir wollen ganz kurz die Therapie des Status epilepticus in ihrer Entwickelung an uns vorüberziehen lassen. Delasiauve (4) behandelte um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit Schröpfköpfen und Aderlässen, Eisblase und Chininum sulfuricum innerlich oder als Klysma. Bourneville (5, 6) um 1870 wandte ausserdem noch Kampfer, Ammoniakinhalationen und Bromkalium in grossen Dosen an. Chrichton Browne (8, 9) 1873 liess im Status Amylnitrit einatmen; er wollte damit die Asphyxie bekämpfen. Das Amylnitrit ist unter anderem von Gowers und Féré für wertlos erklärt worden. Hertz (11) 1877 empfahl Senfteig auf die Waden und kalte Umschläge auf den Kopf. Witkowsky (17) 1886 hat von Atropin subkutan palliativ Nutzen gesehen. Im Jahre 1889 führt Wildermuth (17) ein wichtiges Mittel in die Therapie des Status epilepticus ein, das Amylenhydrat. Wildermuth wollte zunächst Amylenhydrat als allgemeines Antiepileptikum verwenden, kam aber bald wegen der üblen Nachwirkungen davon ab und erkannte die günstige Wirkung dieses Mittels in grossen Dosen, 5—8 g pro Tag, bei gehäuften Anfällen. Amylenhydrat ist von vielen Autoren, darunter von Ackermann (16), Böckelmann (21), Alt (24), Maab (55), Flügge (56) und anderen angewendet worden und als wirksam empfohlen worden. So sagt Ackermann (16), das Amylenhydrat sei ein sehr wertvolles Mittel, um den im Status oft arg gefährdeten Kranken beizuspringen und man könne Wildermuth, dessen Empfehlungen die Anwendung des Amylenhydrats zu verdanken sei,

nicht dankbar genug sein. Binswanger und Ziehen haben weiterhin das Chloralhydrat als Klysma zur Behandlung des Status herangezogen. Das Chloralhydrat ist nicht ungefährlich für den Kranken durch seine gefässlähmende Wirkung, und damit seine ungünstige Wirkung auf das Herz. Auch dieses Mittel hat eine grosse Anzahl Anhänger sich erworben. Seine Anwendung bei Herzkranken, Fettleibigen und Arteriosklerotikern ist kontraindiziert. Bondurant (59) hat 1894 die Anwendung von Chloralhydrat in Verbindung mit grossen Aderlässen, 350 bis 700 g Blut, vorgeschlagen. Er hat von 13 Fällen 12 mit dieser Methode geheilt.

Weiterhin sei das Hyoscinum hydrobromicum erwähnt, das Gowers (28) zur Behandlung gehäufter Anfälle empfahl. Böckelmann hat in neuerer Zeit grosse Dosen von Narcoticis, z. B. bis 30 g Dormiol, in Anwendung gebracht. Dormiol ist Amylenchloral; die dem Chloralhydrat eigene schädliche Wirkung aufs Herz fehlt dem Dormiol fast völlig. Auch Hoppe (57) hat mit Dormiol günstige Erfolge gehabt. Féré (1) hat selbst einen Fall von Status epilepticus mit grossen Bromdosen (15,0 bis 20,0 g) zur Heilung gebracht.

Hönig (58) narkotisiert den vom Status Befallenen mit Chloroformäther bis zum tiefen Schlafe und gibt dann noch eine grössere Dosis Morphium; er hat damit gute Erfolge zu verzeichnen. Dorner hat in seiner Arbeit aus dem Jahre 1912 über den Status epilepticus die Behandlung mit grossen Atropindosen vorgeschlagen. Er verabreicht Atropin in der drei- bis fünffachen Maximaldosis, rühmt das Mittel wegen seiner günstigen Wirkung auf das Herz und „empfiehlt es deshalb besonders in den Fällen, in denen wegen bestehender Herzschwäche andere erprobte Mittel (Chloralhydrat) sich verbieten.“

Zur Unterstützung der angegebenen Methoden ist in allen Fällen eine Reinigung des Darmes vorzunehmen, ebenso sind Exzitantia und Herzmittel bereitzuhalten.

In den Fällen von symptomatischer Epilepsie, besonders beim Status hemiepilepticus, wenn die Annahme eines Herdes im Gehirn, eines Tumors, einer Zyste oder dergleichen berechtigt erscheint, kommt die Trepanation in Frage. Beim Status epilepticus in der Gravidität hält Rubeschka (60) die Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortes für gegeben.

Die Behandlung der berichteten Fälle wurde teils mit Chloralhydrat, teils mit Isopral als Klysma durchgeführt und zwar gelangte Chloralhydrat in Dosen von 3—4 g bei Fall 1, 5, 8, 9 zur Anwendung, während die Fälle 2, 3, 4, 6, 7, 10, 11 mit Isopral in Dosen von 3

bis 5 g behandelt wurden. Bei Fall 11 wurde Chloral (4 g) und Isopral (4 g) nacheinander angewandt und auch die Chloroformnarkose zur Behandlung herangezogen. Nach Verabreichung von Chloral setzten in Fall 1, 5, 8 und 11 die Anfälle längere Zeit aus, kamen aber nach dem Aussetzen des Mittels wieder, in Fall 9 blieben die Anfälle nach 4 g völlig aus. Mit Isopral, d. i. Isopropylalkohol, gelang es bei Fall 2 mit 4 g, bei Fall 4 mit 5 g und bei Fall 7 mit 3 g, die Anfälle völlig zu kupieren, in Fall 3 traten nach 5 g nur noch vereinzelte Anfälle auf, während in Fall 6, 10 und 11 nach Isopral wenigstens ein stunden- bis tagelanges Aussetzen der Anfälle beobachtet wurde. Wenn wir die Erfolge vergleichen, die in unseren Fällen mit Isopral und Chloral gemacht wurden, so können wir nicht umhin, dem Isopral eine günstigere Wirkung als dem Chloral zuzuschreiben. Vor der Verabreichung des Mittels wurde eine Reinigung des Darmes mittels Klystier vorgenommen. Bei der Behandlung ist ferner darauf zu achten, den Kräftezustand des Kranken nach Möglichkeit hochzuhalten. Da bei der Bewusstlosigkeit eine Nahrungsaufnahme unmöglich ist, so ist man auf die Ernährung mittels Schlundsonde und mittels Nährklysmen angewiesen. Es gilt dabei der Grundsatz, möglichst einfache und kalorienreiche Nahrungsmittel und Nährstoffe zu wählen, damit man mit kleinen Mengen möglichst viel Energie zuführt. Zur Ernährung kommt in Frage: Milch, Eier, Wein, Zucker, Oel usw. Da man auf den Geschmack keine Rücksicht zu nehmen braucht, kann man diese einzelnen Stoffe beliebig miteinander mischen.

Die Erhaltung der Herzkraft ist wichtig, es sind gegebenenfalls Herzmittel wie Digitalis, Koffëin, Kampfer usw. zu verabreichen. Als ultima ratio ist von Böckelmann die Chloroformnarkose und Sauerstoffinhalation empfohlen worden. Obgleich die Wirkung der Narkose nur eine vorübergehende ist, so kann man sie doch so lange anwenden, bis ein rektal gegebenes Narkotikum seine Wirkung entfaltet. Féré glaubt auch, dass in verzweifelten Fällen die künstliche Atmung von Nutzen sein könne.

Die erste Bedingung des Erfolges bei der Behandlung des Status epilepticus ist ein möglichst frühzeitiges Eingreifen und entschlossenes Vorgehen auch mit grossen Dosen der zu verabreichenden Mittel.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.
2) Bouchet et Cazauville, De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec aliment. Arch. gén. de méd. 1825. T. 9. 1826. T. 10.
3) Beau, Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie. Arch. gén. de méd. 1836.
4) Delasiauve, Epilepsie. Deutsch von Theile. Weimar 1855.
5) Bourneville, De l'état de mal épileptique. a) Bullet. de la Soc. anat. Paris 1869. b) Gaz. méd. de Paris 1874. c) Compt. rend. soc. de biol. Paris 1874.
6) Bourneville, De la température dans l'état de mal épileptique. Progrès méd. 1887. No. 35.
7) Obersteiner, Ueber den Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1873. Nr. 23.
8) Crichton Browne, Death in the status epilepticus. Journ. of ment. science. 1873.
9) Crichton Browne, Nitrite of amyl in epilepsy. West Riding Lunatic Asylum med. rep. 1873. Vol. 3.
10) Nothnagel, Epilepsie. Ziemssen's Handb. der spez. Path. u. Ther. 1875. Bd. 12. 2.
11) Hertz, Ueber den Status epilepticus. Inaug.-Diss. Strassburg 1877.
12) Leroy A., De l'état de mal épileptique. Thèse. Paris 1880.
13) Legrand de Saulle, De l'état de mal épileptique. Gaz. des hôp. Paris 1885. No. 78.
14) Zinsmeister, Status epilepticus im sekundären Stadium der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 37 u. 38.
15) Witkowski, Ueber epileptisches Fieber und einige andere die Epilepsie betreffende klinische Fragen. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 43 u. 44.
16) Ackermann, Das Amylenhydrat im Status epilepticus. Zeitschr. zur Behandlung Schwachsinniger. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1897. Bd. 54. S. 144.
17) Wildermuth, Amylenhydrat gegen Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 451.
18) Sainsbury, Case of status convulsivus vel epilepticus. Journ. of nerv. and ment. dis. 1889. 6. p. 370.
19) Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel's Handb. d. Path. u. Ther. 1899. — Epilepsie. Eulenburg's Realenzyklop. 1895. Bd. 7. S. 126.
20) Lorenz, Ueber den Status epilepticus. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
21) Böckelmann, Ueber die Behandlung des Status epilepticus und von Zuständen verwandter Art. Therap. Monatsh. 1906. H. 11.
22) Weber, Obduktionsbefunde beim Tode durch Status epilepticus. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 4.
23) Müller, Ueber den Status hemiepilepticus. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904.
24) Alt, Bekämpfung des Status epilepticus. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 13.

25) Dorner, Ueber den Status epilepticus und seine Bekämpfung mit hohen Dosen Atropinum sulfuricum. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. H. 1.
26) Heise, Ueber einen Fall von Hysterie und Epilepsie mit tödlichem Ausgang. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
27) Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Habil.-Schrift. 1903.
28) Gowers, Epilepsie. Deutsch von Weiss. 1902.
29) Wait Parson, Report of a case of epilepsy — Status epilepticus — death. Journ. of. nerv. and ment. dis. 1896. Vol 21. p. 308.
30) Alexander, Status epilepticus. Lancet 1895. II. p. 526.
31) Bourneville, De la température dans les accès isolés de l'épilepsie. Progr. méd. No. 48 et 49.
32) Barié, Note sur un cas de fièvre hystérique. Bull. soc. méd. des hôp. 1886.
33) Spratling, A study of temperature laws in epilepsy based on one thousand observations. Med. news. Vol. 79. p. 361.
34) Götze, Ueber Koterbrechen während des Status epilepticus. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 536.
35) Bancs Raffle, Some notes on status epilepticus and its treatement. Journ. of ment. science. 1908. Vol. 54.
36) Redlich, Die Behandlung der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.
37) Russel Reynolds, Epilepsy: its Symptoms, treatement etc. London 1861. Deutsch von Beigel. 1865.
38) Oppenheimer, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
39) Siemerling, Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. S. 1.
40) Pilcz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis einer besonderen durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierten Form des Status epilepticus. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 12.
41) Pick A., Ueber eine besondere insidiöse, durch das Fehlen der Krampfanfälle charakterisierte Form von Status epilepticus. Wiener klin. Wochenschrift. 1904. Nr. 12.
42) Marchand, De la mort au cours de l'accès épileptique. Gaz. des hôp. 1911. No. 1.
43) Sachs E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. 1910. Bd. 33. S. 649.
44) Cullen, A case of convulsions proving rapidly fatal. Lancet 1892. p. 1433.
45) Luce, Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14.
46) Habermaas, Ueber die Prognose der Epilepsie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 251.
47) Köhler, Die Lebensdauer der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1887. Bd. 43. S. 471.

48) Hahn, Ueber die Sterblichkeit, die Todesursachen und die Sektionsbefunde bei Epileptikern. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. H. 6. S. 811.
49) Cramer, Die epileptische Seelenstörung. Binswanger's Lehrb. d. Psych.
50) Sirigo, C., Sull' istologia o patogenesi dello stato epilettico. Note e riv. di psich. 3 s. II. 14—23.
51) Kotzowski, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1897. Nr. 11. S. 440.
52) Majewsky, Ein Gehirn von einem im Status epilepticus gestorbenen Kranken. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. I. 1897.
53) Landerer, Zur Verminderung der Todesfälle durch Status epilepticus. Psych. Wochenschr. 1900. Nr. 33.
54) Ulrich, Kochsalzarmes Regime bei Epilepsie. Vortrag geh. zur III. Tagung der internat. Liga zur Erforsch. u. Bekämpf. der Epilepsie in Zürich am 6. u. 7. Sept. 1912. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 22. S. 1463.
55) Naab, Zur Behandlung des Status epilepticus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 57. S. 497.
56) Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsiebehandlung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 669.
57) Hoppe, Die Anwendung des Dormiols bei Epileptikern. (Ein Beitrag zur Behandlung des Status epilepticus.) Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 17. S. 701.
58) Hönig, Zur Therapie der Eklampsie und des Status epilepticus. Ungar. med. Presse. 1899. Nr. 1.
59) Bondurant, The medical treatement of chronic. epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. 1894. 21. p. 746.
60) Rubeschka, Epilepsie und Schwangerschaft. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 617.
61) Stertz, G., Ueber scheinbare Fehldiagnosen bei Tumoren der motorischen Region des Grosshirns, nebst Beiträgen zur Kasuistik des Status hemiepilepticus bei Arteriokslerose cerebri und genuiner Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1907. H. 8 u. 9. S. 349 u. 393.

Lebenslauf.

Ich heisse Kurt Herrmann Gressmann, bin geboren am 13. August 1887 zu Plauen i. Vogtl., evangelisch-lutherischer Konfession. Vorgebildet auf der Bürgerschule, besuchte ich von Ostern 1899 an das Realgymnasium meiner Heimatstadt, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dann dem Studium der Medizin auf den Universitäten Leipzig, Berlin und Kiel. Am 7. Juli 1913 bestand ich in Kiel die ärztliche Staatsprüfung. Im Anschluss daran war ich als Medizinalpraktikant und nach meiner Approbation als Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus Plauen tätig. Seit April 1915 tue ich Dienst als landsturmpflichtiger Arzt beim 1. Ersatz-Batl. Inf.-Regt. 134.